TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

DOCTEUR A. BRINDEAU





PARIS
OCTAVE DOIN ET FILS, ÉDITEURS
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1919



TITRES ET FONCTIONS

Ecole de plein exercice de Nantes.

Lauréat de l'École de médecine de Nantes. Prix d'anatomie (1888).

Faculté de médecine de Paris.

Docteur en médecine (1896).
Chef-adjoint du laboratoire de la clinique Tarnier (1898, 1899)
Admissible au concours d'agrégation en 1901.
Agrégé d'accouchements (concours de (1904).

Assistance publique et privée.

Interne des hôpitaux de Nantes (1888-1890).
Externe des hôpitaux de Paris (1891).
Interne des hôpitaux de Paris (1892-1896).
Interne à la Maternité (1895-96).
Attaché au laboratoire de la maternité (1896-1898).
Accoucheur des hôpitaux de Paris (1899).
Assistant du professeur Bar (1903-1914) (1916-1917).
Accoucheur-adjoint à la Maternité (1911 à 1914, 1916 à 1918).
Accoucheur de l'hôpital Boucicaut (1918).
Accoucheur de la Pitié (1919).
Accoucheur de l'asile Michelet (1911 à 1914) (1916 à 1919).
Médecin en chef du refuge de la rue J.-B. Dumas (1917 à 1919).

Sociétés savantes Congrès.

Membre de la Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris.
Secrétaire général de la Société obstétricale de France.
Trésorier de l'Association obstétricale et gynécologique de langue française (1919).

Membre correspoudant de la Société Belge d'obstétrique et de gynécologie.

Rapporteur au Congrès d'obstétrique (1904-1905).

Collaborateur à l'Union médicale.

— au Bulletin médical.

— au Journal des praticiens.

— aux Archives générales de médecine.

— à l'Obstétrique.

Rédacteur en chef des Archives mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie.

ENSEIGNEMENT

Cours d'anatomie aux élèves sages-femmes de la Maternité (1895-96).
Répétition de manœuvres à la Faculté (1896).
Conférences à la clinique Tarnier (1896) (professeur Tarnier).
Conférences d'accouchements à la clinique Tarnier (1898 à 1904) (professeur Budin).
Leçons cliniques dans le service du professeur Bar à Saint-Antoine (1903-1904).
Conférences d'obstétrique à la Faculté (1905-1906-1916).
Cours magistral à la Faculté (1911, 1912, 1918).
Cours théorique aux élèves sages-femmes à la clinique obstétricale de Beaujon (1909-1910).
Cours théorique aux élèves sages-femmes de la Maternité (1911-1917).
Leçons théoriques et cliniques à la clinique Tarnier dans le service du professeur Bar (1908 à 1919).
Cours de perfectionnement du jeudi soir (création à la clinique Tarnier) (1911 à 1914).



PUBLICATIONS DIDACTIQUES

Collaboration au tome IV du Traité d'Accouchements de Tarnier et Budin.

Le traité d'accouchements de Tarnier, Chantreuil et Budin avait commencé a être publié en 1888. Sa publication avait subi un temps d'arrêt. Le IIe volume parut en 1886 et le IVe en 1901. Dans ce dernier volume, mon maître Budin voulut bien me confier la rédaction de deux chapitres importants : les Hémorrhagies de la délivrance et les Infections puerpérales. Je fus ainsi appelé à traiter les hémorrhagies *immédiates* et *tardives*, l'*inversion utérine*, et la *délivrance artificielle*. Dans le chapitre *Infections*, j'étudiai les différentes *formes cliniques* de la fièvre puerpérale ; j'essayai de mettre au point la *pathogénie* et le *traitement* qui à ce moment étaient à l'ordre du jour. Je m'occupai également des différentes *infections du nouveau-né* en insistant particulièrement sur les infections d'origine ombilicale.



Collaboration à la Pratique de l'Art des Accouchements par P. Bar, Brindeau et Chambrelent.

Ce traité en deux volumes a paru en 1907. C'est M. Bar qui eut l'idée de publier un traité pratique dans lequel serait exposé l'état actuel de l'Obstétrique moderne. Il voulut bien nous faire l'honneur à Chambrelent et à moi de nous choisir comme co-Directeurs. Les différentes portions de l'ouvrage furent distribuées à des collaborateurs qui nous semblèrent les plus indiqués. Nous pûmes ainsi réunir les noms de Keiffer, Puech, Commandeur, Jeannin, Macé, Maygrier, Rabaud, Treub, Cathala, Lequeux, Guéniot, Thoi-

not, Devraigne, Chirié. Pour ma part j'eus à traiter les chapitres suivants : *Grossesses extra-utérines*; le *Placenta prævia;* les *Maladies du placenta;* les *Hémorrhagies rétro-placentaires* ; les *Maladies de l'amnios* ; les *Anomalies et la Dystocie dues au cordon ombilical* ; la *Dystocie fœtale* ; les *Maladies fœtales;* l'*Avortement;* la *Souffrance* et *la Mort du fœtus* ; les *Déchirures du périnée* ; les *Ruptures utérines;* les *Thrombus génitaux* ; la *Mort de la femme pendant la puerpéralité.* En collaboration avec le Dr Treub je rédigeai les articles : *Maladies de la vulve et du vagin ; Déviations utérines, Dystocie due au col de l'utérus; Cancer du col et grossesse; Kystes de l'ovaire et grossesse, Dystocie par fibromes utérins; Dystociepar tumeurs pelviennes.*

Ce traité venait à son heure, le succès lui répondit; la 2e édition parut en 1909, la 3e en 1914, la 4e, presque épuisée, est en préparation.

PUBLICATIONS
ET TRAVAUX PERSONNELS

I. — ANATOMIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

[1] * **Le détroit moyen** (*Thèse de Paris*, 1896).

* **Considérations sur le bassin du nouveau-né** (*Soc. Obst. de France*, 1899; collab. avec M. Bouchacourt).

* **De la glycogénèse chez l'embryon** (*Soc. d'Obst. de Paris*, juillet 1898).

* **Altérations histologiques dans la rupture utérine** (*Soc. Obst. de France*, 1902).

*
* *

Le détroit moyen.
(*Thèse de Paris*, 1896.)

On doit considérer le petit bassin comme étant formé de deux parties : l'une supérieure osseuse, inextensible, qui est librement ouverte au fœtus pendant la grossesse, et l'autre musculaire, dépressible, que la partie fœtale doit forcer pendant le travail de l'accouchement. La première est une cavité qui présente deux ouvertures : l'une supérieure (détroit supérieur), qui fait communiquer le petit bassin avec la cavité abdominale, et l'autre inférieure (détroit inférieur), qui est fermée par le plancher pelvien.

L'orifice inférieur est irrégulier et ne forme pas un anneau complet. Cet orifice est constitué en effet d'arrière en avant par la pointe du coccyx,

1. Les sujets précédés d'un astérisque sont analysés dans le présent exposé.

le bord inférieur du ligament sacro-sciatique, la tubérosité ischiatique, la branche ischio-pubienne et le bord inférieur de la symphyse pubienne.

On comprend que les accoucheurs aient cherché à déterminer un détroit inférieur osseux plus fixe ; or, si l'on examine l'excavation par son orifice supérieur, on voit que ce canal est rétréci en un point qui correspond aux *épines sciatiques*. Ce rétrécissement étant intermédiaire au détroit supérieur et au détroit inférieur a été appelé *détroit moyen* par les classiques.

Les limites de ce détroit moyen ne sont pas très nettes ; aussi les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point. La plupart des accoucheurs donnent les limites suivantes :

En allant d'arrière en avant on rencontre successivement la pointe du sacrum, le bord inférieur du petit ligament sacro-sciatique, l'épine sciatique, la ligne qui réunit cette saillie au sous-pubis et enfin le ligament triangulaire.

Nos recherches ont porté sur un très grand nombre de bassins examinés soit au musée Depaul, soit au musée Dupuytren. A la suite de ces recherches, nous avons pensé qu'il serait peut-être bon de modifier un peu les limites du détroit moyen, car le plan qui réunit la pointe du sacrum aux épines sciatiques, vient couper le corps du pubis bien au-dessus du bord inférieur du pubis ; de plus, la pointe du sacrum appartient au détroit inférieur. Voici, d'après nous, comment devrait être compris le détroit moyen, en suivant d'arrière en avant :

L'articulation de la quatrième et de la cinquième vertèbre sacrée, le quatrième tubercule sacré, le bord supérieur du petit ligament sacro-sciatique, l'épine sciatique et la ligne qui joint cette épine sciatique au tiers inférieur de la symphyse pubienne. Cette dernière ligne passe au-dessus d'une petite crête que l'on trouve à la face postérieure de l'extrémité supérieure de la branche descendante du pubis et qui sert d'insertion au ligament de Carcassonne. Comme nous le verrons plus tard, le détroit moyen ainsi compris a pour avantage de passer au niveau des insertions supérieures du diaphragme pelvien.

Il est important de connaître les dimensions du bassin normal au niveau du détroit moyen.

Les auteurs classiques décrivent :

Un diamètre antéro-postérieur qui va de la pointe du sacrum au sous-pubis. Notre diamètre antéro-postérieur est un peu plus grand puisqu'il passe au niveau de la quatrième articulation sacrée.

Un diamètre transverse minimum qui joint la pointe des épines sciatiques.

Un diamètre transverse maximum qui passe par la base des épines sciatiques.

Deux diamètres obliques réunissant le centre du trou obturateur au bord inférieur du petit ligament sacro-sciatique.

Voici quelles sont les dimensions de ces diamètres :

Diamètre antéro-postérieur	=	11cm à 11cm,5 (11cm,8 pour nous).
— bisciatique	=	10cm à 11cm (10cm,8 en moyenne).
— transverse maximum	=	11cm.
— oblique	=	11cm à 11cm,6.

Voici en outre quelques mensurations prises sur des bassins normaux :

Distance de l'épine sciatique au dernier tubercule sacré	=	5cm.
— au sommet du sacrum	=	6cm,1.
— au détroit supérieur	=	6cm,5.
— à la tubérosité ischiatique	=	3cm5
— au sous-pubis	=	9cm,6.
— à l'ischion du côté opposé	=	11cm,5.

Si nous comparons le diamètre transverse du détroit moyen à celui du détroit inférieur, nous voyons qu'au niveau des épines sciatiques il existe un véritable rétrécissement de l'excavation. En effet, le diamètre biischiatique mesure 13 à 13 cm. 5 (Verneau) au lieu de 10 cm. 8 pour le bisciatique. Ce rétrécissement qui existe à l'état normal peut être exagéré dans un certain nombre de viciations pelviennes. C'est ce que nous aurons l'occasion de voir plus loin.

Le détroit moyen divise l'excavation en deux étages.

L'étage supérieur, qui comprend la plus grande partie de l'excavation, est accessible à la partie fœtale pendant la grossesse ; l'étage inférieur, plus court, sera franchi pendant l'accouchement sous l'influence de la poussée utérine.

On peut donc envisager ce rétrécissement normal de l'excavation comme une limite que la tête fœtale ne passera que pendant le travail.

Les épines sciatiques étant situées en pleine excavation, on comprend qu'on ait cherché à leur faire jouer un rôle pendant le deuxième et le troisième temps de l'accouchement. Les auteurs anglais, entre autres, ont insisté sur l'importance de ces saillies osseuses dans le trajet qui suit la tête à travers l'excavation.

Cette expression est certainement exagérée, et la théorie des épines sciatiques n'a plus beaucoup de partisans. Ces auteurs, en effet, leur faisaient jouer un rôle exclusif dans le mécanisme de la descente céphalique.

D'une façon générale, on peut admettre que le détroit moyen correspond à peu près aux insertions supérieures du diaphragme pelvien, mais cette conception n'est pas absolue, car, dans un certain nombre de cas, les fibres du releveur remontent sur les parois pelviennes jusqu'au voisinage du détroit supérieur.

⁂

Considérations sur le bassin du nouveau-né
En collaboration avec le Dr Bouchacourt.
(*Soc. Obst. de France*, 1899.)

Nous nous sommes servis de la radiographie pour étudier le bassin fœtal Ce procédé a l'avantage de pouvoir examiner les bassins à l'état frais, sans qu'il soit besoin d'une dissection préalable.

Voici le procédé que nous avons employé. Après avoir ouvert la cavité abdominale et enlevé les intestins, nous marquons la place de l'angle sacro-vertébral à l'aide d'une épingle qu'on enfonce dans le fibro-cartilage intervertébral. Le fœtus est alors allongé sur une plaque de façon que le détroit supérieur soit sensiblement parallèle. On place l'ampoule à une distance de 70 centimètres du bassin, de manière que l'agrandissement de l'image soit très faible. En effet, en mesurant les diamètres du détroit supérieur sur les épreuves et sur le bassin même, nous avons trouvé des différences d'un quart ou d'un demi-millimètre. Sur un certain nombre de bassins ainsi radiographiés, nous avons vu que le détroit supérieur du nouveau-né a une forme très sensiblement circulaire.

Les différents diamètres oscillent autour de 40 millimètres chez un fœtus à terme, bien constitué. Quelquefois cependant le diamètre antéro-postérieur l'emporte sur le transverse maximum d'un ou deux millimètres.

Ces résultats ne sont pas tout à fait comparables à ceux des auteurs classiques. On dit, en effet, que le diamètre antéro-postérieur l'emporte en étendue sur les diamètres transverses et obliques. Turquet cependant admet que le diamètre transverse est plus grand que l'antéro-postérieur, et que l'opinion des auteurs est due à un vice de préparation : l'alcool, qu'on emploie ordinairement, desséchant les tissus. Dans notre procédé on ne peut pourtant pas reprocher cette cause d'erreur, puisque nos fœtus ont été examinés à l'état frais.

Disons en terminant que nous avons fait des tracés de l'excavation en employant un procédé que nous croyons nouveau. Après avoir enlevé le

rectum et les organes génitaux externes, de façon à obtenir une cavité très nette, nous la remplissons de mercure, le détroit supérieur étant placé dans un plan horizontal. Nous plaçons alors la plaque tangentiellement au plan latéral du fœtus, et on obtient ainsi des coupes antéro-postérieures de l'excavation, le mercure ne laissant pas passer les rayons X, à la seule condition d'avoir un tube suffisamment pénétrant et de poser assez longtemps pour que tout soit traversé, sauf le mercure.

⁂

De la glycogenèse chez l'embryon.

(*Soc. d'Obstétrique de Paris*, juillet 1898.)

On sait que Cl. Bernard ne se contenta pas d'étudier la glycogenèse du foie, mais qu'il rechercha cette substance dans tous les tissus de l'économie aussi bien chez l'adulte que chez le fœtus.

Partant de ces données, nous avons recherché sur des embryons et des placentas de différents âges la substance glycogène. Nos préparations proviennent de fœtus de différents âges recueillis à la Maternité et à la Clinique Tarnier. Le plus petit que nous ayons pu nous procurer était âgé de deux mois de vie intra-utérine environ. Les autres étaient des fœtus de trois, quatre et cinq mois. A partir de ce moment jusqu'à terme on observe peu de changement. Les pièces ont été durcies dans le formol à 3 p. 100 pendant vingt-quatre heures, puis dans l'alcool absolu et enfin montées dans la paraffine.

Le procédé de coloration dont nous sommes servis est celui que M. Brault a indiqué dans son travail sur la glycogenèse dans les tumeurs. Il consiste à préparer une solution iodo-iodurée faible dans une petite quantité d'eau en en y ajoutant une quantité suffisante de gomme pour que le liquide ait une consistance sirupeuse.

La gomme en séchant enrobe la coupe d'une couche vernissée transparente. Pour conserver la préparation et éviter qu'elle se fendille, il suffit d'ajouter le lendemain une goutte de la solution et de recouvrir d'une lamelle. La substance glycogène est alors colorée en rouge brun foncé. Cette couleur tranche nettement sur le fond jaune de la préparation. Il ne faut pas confondre cette couleur rouge brun foncé, quelquefois presque noire, avec celle que prennent certaines cellules colorées fortement en jaune par l'iode. Du reste, par simple comparaison, il est facile de distinguer ces deux couleurs. D'une façon générale, on peut dire que le glycogène est surtout contenu dans les cellules épithéliales et dans les muscles

striés. Nous allons du reste passer en revue les principaux tissus.

Muscles striés. — La substance glycogène se montre ici de très bonne heure. Sur les embryons de deux mois, la réaction est très nette; on la constate également chez le fœtus plus âgés. Les fibres musculaires seules sont coloriées en rouge noir, tandis que le tissu cellulaire voisin reste absolument intact. C'est peut-être dans les muscles que la réaction est la plus nette.

Muscles lisses. — Ici la coloration est moins marquée et se fait beaucoup plus tardivement. Cependant sur la paroi du tube digestif il est facile de constater la présence du glycogène, principalement autour du noyau des fibres lisses. Le cœur, qui tient à la fois de ces deux sortes de tissus, se comporte à cet égard comme le tissu musculaire strié.

Cartilage. — Immédiatement à côté des muscles striés, nous devons placer le cartilage qui, de très bonne heure, dès deux mois, contient beaucoup de glycogène. Cette substance se place exclusivement dans les cellules cartilagineuses, respectant complètement le tissu hyalin. Ces cellules sont volumineuses, fortement colorées en rouge brun; elles existent surtout au niveau des cartilages de conjugaison.

Peau. — A deux mois, la peau du fœtus ne contient pour ainsi dire pas de glycogène; mais à trois mois on voit les cellules épidermiques se gorger de cette substance. De sorte que, sur une coupe transversale de fœtus, il existe une bande brun foncé entourant la coupe. Le glycogène est déposé dans les cellules sous forme de gouttelettes plus ou moins volumineuses placées surtout au voisinage du noyau.

Système nerveux. — Il contient très peu de glycogène. Cette substance ne se rencontre que très tard dans les cellules de la substance grise. On l'observe cependant dans la pie-mère.

Poumons. — L'épithélium pulmonaire ne contient pas de glycogène avant trois mois. A partir de ce moment, on le trouve facilement, surtout dans l'épithélium bronchique. Les cellules cylindriques de ces conduits sont fortement colorées en brun par l'iode.

Reins. — On constate la présence du glycogène dans les glomérules de Malpighi et dans la paroi des vaisseaux.

Intestin. — A partir de trois mois, les tubes épithéliaux se gorgent de substance glycogène. Cette substance est surtout condensée au niveau du cul-de-sac glandulaire. Elle apparaît sous forme de boules régulières; quelquefois même ces boules sont libres dans la lumière glandulaire.

Foie. — Le foie, dans les premiers mois de la vie intra-utérine, ne contient pas trace de glycogène; puis, vers le sixième mois, on constate quelques granulations brunes qui vont en augmentant jusqu'à terme; cependant,

même à ce moment, le glycogène ne prend pas bien l'iode, et jamais on n'obtient la coloration brun foncé que l'on trouve dans les muscles par exemple.

En somme, d'après ce que nous venons de dire, on voit que le glycogène apparaît d'abord dans les muscles et les cartilages, puis dans la peau et les épithéliums glandulaires. La réaction est nulle dans le foie dans la première partie de la vie intra-utérine.

*
* *

Altérations histologiques dans la rupture utérine.
(*Soc. Obst. de France*, 1902.)

Les ruptures utérines deviennent de plus en plus rares, ce qui s'explique par la connaissance plus exacte du mécanisme de l'accouchement et par l'aide plus éclairée des médecins et sages-femmes. Il s'agit parfois de femmes ayant une cause quelconque de dystocie avec un utérus qui se contraste énergiquement; on s'explique alors facilement le mécanisme de la rupture; mais, dans d'autres cas, le travail semble avoir été normal, et cependant l'utérus cède au niveau du segment inférieur. Il faut donc admettre qu'il existe *une lésion du muscle*.

Nous ne parlerons pas des cas dans lesquels il existe une lésion visible à l'œil nu comme le cancer du col, le fibrome, les cicatrices vicieuses, les adhérences anormales, etc. Nous insisterons seulement sur les faits dont les lésions ne sont appréciables qu'au microscope.

Nous avons observé 2 cas de rupture spontanée de l'utérus dans lesquels nous avons été amené à pratiquer l'hystérectomie ; nous avons pu examiner le muscle à l'état frais et étudier plus facilement les lésions anatomiques qu'il présentait.

Dans la première observation, il s'agissait d'une VIII pare, âgée de quarante ans, dont l'utérus se rompit au niveau du segment inférieur. Je pratiquai l'opération de Porro et la malade guérit.

Des morceaux du segment inférieur, avoisinant la déchirure, furent placés dans le formol, puis dans l'alcool, puis montés dans la paraffine.

Les coupes colorées à l'hématéine-éosine, à la thionine et à la fuchsine acide ont montré les lésions suivantes. Les altérations portent presque exclusivement sur le muscle.

Les fibres sont mal colorées, dissociées par place. Le protoplasma est en voie de dégénérescence granulo-graisseuse. Les vaisseaux sont normaux. Le

tissu cellulaire est très peu touché. Au niveau de quelques faisceaux musculaires dégénérés, on constate un peu d'épaississement du tissu conjonctif, mais ces lésions sont secondaires. On rencontre par endroit des hémorragies récentes ayant dissocié les faisceaux musculaires. Les fibres élastiques semblent plus rares qu'à l'état normal.

Dans notre seconde observation, nous nous trouvons en présence d'une multipare de 38 ans, misérable, profondément anémiée et très probablement alcoolique. La rupture du segment inférieur est totale et remonte jusqu'à l'insertion à l'anneau de Bandl. Hystérectomie abdominale totale. Mort, quatre jours après l'opération, de septicémie.

A l'examen de l'utérus, on constate que le segment inférieur, très ramolli, se laisse déchirer avec la plus grande facilité. De plus, l'artère utérine athéromateuse s'était rompue spontanément et avait donné naissance à une hémorragie considérable. Des fragments de muscle furent prélevés comme précédemment et colorés. Au microscope, on rencontre de grandes nappes hémorragiques. Parmi celles-ci, les unes sont anciennes et ne contiennent plus que de la fibrine, mais les plus nombreuses sont récentes et proviennent de déchirures des capillaires avoisinant la rupture. Il existe une véritable infiltration sanguine de tout le tissu conjonctif périfasciculaire. Le muscle paraît sain ou à peu près. Certaines fibres cependant se colorent mal, mais on peut dire que les lésions musculaires sont insignifiantes à côté de celles que nous avons trouvées au niveau des artères. Ces vaisseaux sont atteints d'artérite manifeste. L'endartère présente des irrégularités formant saillie dans la lumière des vaisseaux. On y rencontre des amas de cellules embryonnaires. La tunique moyenne est fibreuse et la tunique celluleuse, en voie de prolifération conjonctive. Ces lésions expliquent la dureté spéciale qu'offrait l'artère utérine et la rupture spontanée de ce vaisseau.

En somme, d'après ce que nous venons de dire et ce que les auteurs ont décrit, on voit que les lésions de l'utérus dans les cas de rupture spontanée sont complexes. On y trouve parfois une altération de la fibre elle-même. Dans d'autres cas, au contraire, c'est le tissu cellulaire périfasciculaire qui est malade, enfin dans des cas plus rares, il faut admettre une résorption du tissu élastique ou une artérite du territoire hypogastrique. Ceci s'explique facilement quand on songe qu'il s'agit généralement de multipares ayant eu un grand nombre de grossesses.

L'utérus fatigué a pu, en outre, être infecté lors d'un accouchement antérieur, d'où endométrite devenant rapidement métrite parenchymateuse. Quant aux lésions vasculaires et conjonctives, elles peuvent s'expliquer par une intoxication, en particulier l'alcoolisme qui existait chez notre seconde malade.

II. — RECHERCHES SUR L'ANATOMIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DU PLACENTA

Le début de ces travaux date de mon internat chez Pierre Budin. J'avais déjà commencé à publier plusieurs mémoires sur : le siège de la déchirure des membranes, la glycogenèse du placenta, le sinus circulaire lorsque Louis Nattan-Larrier devint mon collègue direct à la Maternité. Travaillant dans le même laboratoire et peu à peu imbu des mêmes idées, nous prîmes la détermination de faire un travail d'ensemble sur le placenta. Avec le nombreux matériel que nous possédons nous avons élaboré un traité de l'anatomie, la physiologie et la pathologie du placenta qui est actuellement sous presse.

Depuis l'année 1896, date de notre internat à la Maternité, nous n'avons cessé de publier soit dans les revues, soit dans les Sociétés Savantes une série de publications.

* **De la glycogénèse placentaire** (*Soc. d'Obst. de Paris*, décembre 1898).

* **Quelques considérations tirées de l'examen de 312 arrière-faix** (*Soc. Obst.*, septembre 1896).

* **Le plasmode dans le placenta normal** (*Soc. Obst. de France*, 1904, collab. avec M. Nattan-Larrier).

Rupture du sinus circulaire (*Soc. d'Obst. de Paris*, 1898).

A propos de débris déciduaux expulsés le lendemain de l'accouchement (*Soc. Obst. de Paris*, janvier 1911).

* **Conditions histologiques du placenta dans l'hérédo-contagion** (*Soc. Biol.*, novembre 1905, collab. avec M. Nattan-Larrier).

* **Le placenta des éclamptiques** (*L'Obstétrique*, février 1908, collab. avec M. Nattan-Larrier).

* **Passage du spirochæte des tissus frétaux aux tissus maternels** (*Soc. Biol.*, février 1906, collab. avec M. Nattan-Larrier).

* **Histologie de la muqueuse utérine** (*L'Obstétrique*, janvier 1916, collab. avec M. Nattan-Larrier).

* **Nature de la môle hydatiforme** (*Revue de Gynécologie*, avril 1908, collab. avec M. Nattan-Larrier).

* **Tumeurs bénignes du placenta** (*Soc. Obst. de France*, 1908, collab. avec M. Nattan-Larrier).

* **Rapports histologiques entre la mère et le fœtus** (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, septembre 1906, collab. avec M. Nattan-Larrier).

* **Adhérences anormales du placenta** (*Soc. Obst. de France*, 1905).

*
* *

De la glycogenèse placentaire.

(*Soc. d'Obstétrique de Paris*, décembre 1898.)

On sait que le placenta se compose d'un grand nombre de villosités fœtales plongeant dans des espaces lacunaires remplis par le sang maternel. Or, si l'on examine une villosité au microscope, on constate qu'elle est formée d'un stroma muqueux servant de soutien aux petits vaisseaux ombilicaux, et que sa surface est tapissée par un épithélium très particulier. Dans les placentas jeunes, on y constate très nettement deux couches, l'une superficielle (syncytium), épaisse, irrégulière, formant des renflements par place. Cette couche épithéliale est constituée par du protoplasma très granuleux chargé de chromatine, contenant de nombreux noyaux. Il est impossible d'y délimiter des éléments cellulaires. La couche profonde ou couche de Langhans est formée par une rangée continue de cellules cubiques très délimitées, à protoplasma clair et à gros noyau. Ces deux couches, très faciles à retrouver dans les placentas jeunes, deviennent assez difficiles à voir dans les placentas à terme. En effet, la couche de Langhans s'aplatit de plus en plus ; elle disparaît même, de sorte que sur le placenta à terme, si l'on trouve facilement le syncytium qui conserve ses caractères, il devient très difficile de retrouver la couche profonde à cellules différenciées spéciales.

Voyons ce que l'on observe quand on traite le tissu placentaire par la gomme iodée. Nos recherches ont été faites sur les délivres d'embryons de

différents âges, à l'aide de coupes incluses dans le collodion ou par la simple dissociation de villosités. Tout d'abord, il est facile de voir que les placentas jeunes contiennent beaucoup plus de glycogène que les placentas à terme; puis, si l'on veut étudier la localisation de cette substance dans le tissu chorial, on constate que la villosité, sur une coupe transversale, présente une bordure très nette couleur acajou limitant nettement le revêtement épithélial. Sur des villosités dissociées, tout l'organe paraît brun rouge avec un épaississement sur les bords. Avec un fort grossissement, on peut encore mieux localiser la présence du glycogène.

En effet, comme l'ont déjà dit Langhans, Aschoff, cette substance est contenue dans la couche profonde, tandis qu'elle manque complètement dans le syncytium. Les cellules de la couche de Langhans dans les placentas jeunes sont gorgés de glycogène. Le plus souvent, cette substance se présente sous la forme de gouttelettes ou de croissants. Ce fait explique pourquoi le placenta à terme contient peu de glycogène : c'est que, dans ce cas, la couche de Langhans est en grande partie atrophiée. Les autres portions du placenta ne contiennent pas do glycogène. Cependant, dans deux œufs très jeunes, nous avons trouvé sous l'amnios une assez grande quantité de glycogène formant une nappe assez épaisse. La caduque même au niveau des cellules géantes en est dépourvue.

Quelles conclusions physiologiques pouvons-nous tirer de ces données anatomiques? L'on sait que, d'après M. Brault, la présence de glycogène dans des cellules indique une activité spéciale du protoplasma; on le trouve surtout en effet dans les tissus embryonnaires et dans les tumeurs malignes à marche envahissante. Ceci nous pousserait à dire que la couche de Langhans est composée de cellules ayant une vie très active. Or on sait que, depuis quelques années, on discute fortement pour savoir quelle est l'origine du revêtement épithélial des villosités. Sans vouloir ongager la discussion sur ce point, nous croyons pouvoir admettre, avec la plupart des auteurs, que la théorie de M. Duval est exacte, théorio qui fait dériver l'épithélium villeux de l'ectoderme fœtal. Il est donc possible de supposer, que ces deux couches du revêtement proviennent de la même origine, les mêmes cellules de Langhans n'étant que lo premier stade d'évolution et le syncytium le degré ultime de cette métamorphose cellulaire. Ceci expliquerait le degré élevé d'activité des cellules profondes, reconnu par l'aide de la réaction iodée.

.˙.

Quelques considérations tirées de l'examen de trois cent douze arrière-faix.
(*L'Obstétrique*, septembre 1896.)

On sait combien les avis des auteurs sont partagés sur la fréquence de l'insertion vicieuse latérale ou marginale du placenta. S'il est très facile, en effet, de reconnaître les insertions partielles ou centrales, il n'en est pas de même pour ces premières variétés. Cette difficulté du diagnostic explique la divergence d'opinion des auteurs. Dans les cas d'insertion partielle, le placenta passe au-dessus de l'orifice interne : c'est ce qui permet de le reconnaître, soit pendant la grossesse, soit surtout pendant l'accouchement, le doigt arrivant directement sur le tissu placentaire. Dans les insertions laterales, le placenta devient inaccessible : aussi l'exploration directe ne donne généralement aucun résultat. Ce n'est que dans certains cas particuliers pour lesquels l'accoucheur doit intervenir qu'on peut se rendre un compte exact du siège de l'insertion placentaire.

Devant ces difficultés, les auteurs ont été amenés à chercher des procédés permettant de reconnaître la situation exacte du placenta par l'examen de l'arrière-faix après son expulsion. Sous l'influence de M. Pinard, beaucoup d'accoucheurs se servent actuellement de ce moyen pour rechercher quelle était la topographie du placenta par rapport au segment inférieur.

Ce procédé consiste à mesurer la distance qui sépare le point le plus rapproché de l'ouverture des membranes du bord du placenta. Dans tous les cas où cette distance est inférieure à 10 centimètres, on serait en présence d'un placenta prævia.

Sur le conseil de M. Budin, nous avons examiné tous les arrière-faix pendant l'année que nous avons passée comme interne à la Maternité. Parmi ceux-ci nous avons choisi ceux dont la déchirure était absolument nette, et dont l'ouverture des membranes n'excédait pas 20 centimètres. Nous avons noté la largeur de la déchirure, la distance la plus courte qui la séparait du bord du placenta, et enfin la direction de la déchirure. Cette direction peut, au premier abord, paraître difficile à juger; mais il suffit de bien examiner le pourtour de l'orifice, et l'on trouve bientôt les deux extrémités de la déchirure. En réunissant ces deux points par la pensée, on peut alors voir sous quel angle cette ligne viendrait couper le bord placentaire.

Dans tous les cas que nous avons réunis, nous avons noté à quel momont

s'était faite la rupture des membranes, et nous avons recherché si, pendant la grossesse ou le travail, il ne s'était pas produit d'hémorragie. Nous avons ainsi recueilli 312 observations.

Or, tandis que M. Pinard considère comme placenta prævia tous les cas dans lesquels la déchirure des membranes est à moins de 10 centimètres, et que M. Maggiar abaisse cette distance à 9 centimètres, nous avons pris tous les cas dans lesquels la déchirure s'étendait entre 0 et 7 centimètres. Malgré cela, nous avons trouvé 135 cas dans lesquels le placenta aurait été inséré à moins de 7 centimètres.

Il résulterait de cette statistique que, sur 312 placentas, 135 fois l'insertion aurait eu lieu à moins de 7 centimètres du bord, soit 43,26 p. 100.

Comparons ces résultats à ceux qui ont été publiés dans les dernières années. M. Pinard a trouvé 28,12 p. 100 de placentas insérés à moins de 10 centimètres. M. Maggiar, dans une autre statistique, a publié une moyenne de 57,42 p. 100 en prenant 9 centimètres comme minimum.

Enfin, M. Spindler arrive à un chiffre de 79,36 p. 100, avec un minimum de 10 centimètres.

Cette différence dans les chiffres prouve de la façon la plus nette que la mensuration des membranes est un procédé très infidèle pour reconnaître après la délivrance quelle était la position exacte du placenta, par rapport à l'orifice interne du col.

Sur nos 135 observations, on a observé dix fois des hémorragies, soit 7,4 p. 100 et dix-huit fois la rupture prématurée des membranes, soit 12,6 p. 100.

D'après ces mêmes mensurations, on peut se rendre compte que les hémorragies se sont produites avant le travail, sauf dans un cas dans lequel l'écoulement de sang n'a débuté que pendant le travail.

***

Le plasmode dans le placenta normal.
En collaboration avec le Dr Nattan-Larrier.
(*Soc. Obst. de France*, 1904.)

L'étude du revêtement des villosités choriales était à l'ordre du jour lorsque nous avons publié cet article. Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir étudier un œuf de dix jours? de gestation, ce qui nous a permis de suivre l'évolution de l'ectoderme dès son origine.

Des coupes de placenta de deux mois, trois mois, cinq mois, sept mois

et neuf mois ont été faites par nous, de façon à compléter les descriptions de nos devanciers.

Quand on examine des villosités très jeunes (Peters a pu ainsi examiner un œuf de cinq à six jours), on voit que le chorion primitif qui est constitué par l'ectoderme est déjà recouvert de villosités qui pénètrent dans la muqueuse utérine. L'épithélium de ces villosités contient déjà deux sortes de cellules : les unes volumineuses, à protoplasma clair, à noyau bien coloré, à limites bien nettes, ce sont les cellules dites « de Langhans », et les autres sans limites cellulaires précises à noyau granuleux, à protoplasma diffus ; ces dernières forment ce qu'on a décrit sous le nom de syncytium ou plasmode.

Le plasmode se met bientôt en contact avec la caduque qu'il recouvre en grande partie, puis de très bonne heure (première semaine) le sang maternel envahit les espaces intervilleux. Au contact du sang, la couche superficielle de la villosité prend l'apparence de bandes plasmodiales multinucléées. La villosité jeune est constituée par un stroma conjonctif recouvert de cellules de Langhans. A la superficie de cette couche, on trouve une bande de plasmode, qui, en différents points, présente des prolongements en massue multinucléées. Ces prolongements paraissent être l'origine des petites villosités libres.

A un fort grossissement, le plasmode est constitué par une masse protoplasmique irrégulière fortement granuleuse, à noyaux multiples très réfringents de volume différent. Il tranche sur la couche de Langhans par sa coloration plus foncée du protoplasma, par sa structure plus homogène, l'absence de limite cellulaire. Du côté interne, le plasmode est appuyé comme un badigeon ; du côté superficiel, la limite est moins distincte, le plasmode ressemble à une mousse bulleuse[1]. Les noyaux sont très riches en chromatine, très homogènes, aplatis, irréguliers. Quelquefois ils forment des amas ; souvent ils s'insinuent au nombre de 2 à 3 noyaux au-dessous d'un noyau d'une cellule de Langhans.

Dans un placenta de deux mois, il se produit déjà des modifications au niveau de l'épithélium chorial. La couche de Langhans n'est pas continue, tandis que le plasmode forme un revêtement complet. On y trouve quelques petites vacuoles.

Au quatrième mois, les cellules de Langhans sont encore plus rares ; le plasmode est aplati par place, il forme en d'autres points des amas plus ou moins épais.

Au sixième mois, l'épithélium chorial est encore plus aplati. On trouve quelques rares cellules de Langhans.

A terme, le plasmode forme un revêtement continu. Les cellules de Lan-

1. C'est ce que certains auteurs ont décrit sous le nom de plateau cilié.

ghans sont à peine visibles en des points distants les uns des autres. Le plasmode forme une bordure d'une épaisseur à peu près constante reposant sur une limitante appréciable. Quel que soit le réactif, il se colore très bien et prend la réaction basophile Les noyaux sont souvent disposés en palissade ; ils ont la forme d'œufs de fourmis. Nulle part il n'y a karyokinèse.

Quelle est l'origine du plasmode ? Cette question est très discutée. Nous n'insistons pas sur ces discussions dans ce résumé ; disons cependant que dans notre placenta de dix jours, nous avons pu trouver avec facilité des cellules intermédiaires entre le plasmode et les cellules de Langhans. Nous sommes donc de l'avis de Peters, de Kossmann, de Marchand, de Spuler, de Briquel, et nous admettons que les deux couches de revêtement de la villosité sont d'origine ectodermique.

Le plasmode possède la propriété très spéciale et très importante de se propager à distance avec la plus grande facilité. On trouve, en effet des bandes et des massues plasmodiales dans l'épaisseur de la caduque, dans les sinus maternels, dans les vaisseaux et jusque dans le muscle utérin. Ces faits admis actuellement par un grand nombre d'auteurs sont absolument nets dans plusieurs de nos préparations.

Comme autre propriété du plasmode, nous citerons l'englobement de la fibrine par ces masses cellulaires. Dans tous nos placentas, surtout dans les placentas jeunes, on voit des masses de fibrines englobées par des productions plasmodiales qui paraissent posséder une activité spéciale reconnaissable par la vivacité des colorations. Le plasmode contient également dans son épaisseur des globules rouges maternels plus ou moins altérés ; mais, fait beaucoup plus important, il se laisse traverser par les leucocytes de la mère. Nous avons été à même de le noter assez souvent. Cette migration leucocytaire doit jouer un grand rôle dans la production de l'hérédité.

Il nous reste à parler de la fonction la plus importante du plasmode, fonction qui a été bien étudiée par Letulle et Nattan-Larrier. C'est la fonction sécrétoire du plasmode. Quand on examine des coupes de placenta d'homme et de cobaye, on voit que du côté maternel la bordure plasmodiale est irrégulière comme baveuse. En colorant d'une façon spéciale, on s'aperçoit que ces irrégularités sont constituées par des boules plus ou moins volumineuses. Les boules sortent du protoplasma plasmodial et vont se déverser dans le sang maternel. On peut les suivre dans les lacs sanguins et même jusque dans les sinus maternels. Elles constituent à n'en pas douter une élaboration cellulaire ; c'est une véritable sécrétion. Quant à leur constitution chimique, les réactifs montrent qu'elles ne contiennent ni graisse, ni glycogène, ni mucine.

.˙.

Conditions histologiques du placenta dans l'hérédo-contagion.
(*Soc. de Biologie*, 18 nov. 1905. En collaboration avec M. L. Nattan-Larrier.)

Les capillaires sanguins du fœtus dessinent, à la surface de la villosité placentaire, un abondant réseau qui n'est séparé des lacs sanguins maternels que par une ou deux couches épithéliales (plasmode et cellules de Langhans). A l'état normal, cette mince bordure cellulaire est intacte, et forme une barrière considérée comme infranchissable. Mais en est-il de même à l'état pathologique ; peut-il y avoir, alors, libre communication entre le sang fœtal et les milieux maternels ?

L'effraction placentaire chez le *fœtus humain* peut se faire par deux processus différents : *a*) par la rupture des capillaires sanguins ; *b*) par la pénétration des leucocytes dans la villosité.

a) La *rupture des capillaires* de la villosité s'observe fréquemment ; nous l'avons très souvent notée dans l'albuminurie et dans l'éclampsie ; nous l'avons vue dans quelques infections et intoxications, telles que les pyélonéphrites gravidiques et l'empoisonnement par l'oxyde de carbone.

Dans ces cas, les villosités présentent un aspect angiomateux ; leurs capillaires, distendus et énormes, atteignent deux cents fois leur diamètre normal. Le plasmode qui les recouvre s'étire ; ses noyaux deviennent plus petits, puis disparaissent ; son protoplasme prend une réfringence spéciale, puis se rompt, après avoir, parfois, subi une nécrose hyaline. Deux lésions ont conditionné la rupture vasculaire : l'une est fondamentale, c'est l'ectasie des capillaires de la villosité ; l'autre nous paraît secondaire, c'est l'altération du plasmode.

Si le sang fœtal s'écoule en quantité notable dans les lacs sanguins maternels, il se coagule et un *noyau rouge* se forme. Si le processus est moins brutal, aucun coagulum appréciable ne se produit, et les éléments du sang fœtal peuvent librement pénétrer dans les espaces maternels.

b) L'*effraction leucocytaire* de la villosité n'est pas moins importante Dans les placentas très jeunes, alors que le plasmode est tout à fait normal, on peut voir çà et là quelques polynucléaires franchir le revêtement villositaire ; mais il est difficile de savoir si ces effractions, si discrètes, correspondent à un processus physiologique ou à un fait pathologique.

Dans les placentas plus âgés, la pénétration des leucocytes maternels

s'observe souvent ; mais elle ne se produit que si le plasmode est déjà altéré.

Dans les noyaux gris placentaires — nécrose lobulaire du placenta — toutes les villosités d'un territoire placentaire sont altérées, leur plasmode est détruit. Les leucocytes maternels peuvent alors pénétrer librement dans le tissu de la villosité, qui présente parfois une infiltration diffuse.

Dans le placenta syphilitique, qui offre si souvent des lésions plasmodiales, la pénétration des leucocytes dans la villosité s'observe très fréquemment. Tantôt les polynucléaires franchissent, un à un, la barrière plasmodiale de la villosité, tantôt ils la traversent en masse et viennent former des nodules dans son tissu conjonctif. Nous avons observé le même processus dans le placenta des sujets qui ont subi une infection à pneumocoques.

Enfin, lorsque, par suite d'une lésion du plasmode, un coagulum fibrineux se forme à la surface d'une villosité, on peut voir des leucocytes se glisser dans les strates de la fibrine, arriver au tissu conjonctif de la villosité et y pénétrer. Ce dernier fait est important car, même dans les placentas que l'on considère comme normaux, les infarctus villositaires sont très fréquents.

Les conditions, qui facilitent le passage des éléments figurés du sang maternel jusqu'au sang fœtal sont donc de deux ordres : les *lésions plasmodiales*, dues aux plasmolysinos, qui permettent aux leucocytes d'envahir la villosité ; les *lésions des capillaires fœtaux*, dues aux substances vasodilatatrices, qui provoquent l'ectasie des vaisseaux et en amènont la rupture.

* * *

Passage du Spirochæte pallida des tissus fœtaux aux tissus maternels dans le placenta syphilitique.

(*Soc. de Biologie*, 5 fév. 1906. Collaboration avec M. Nattan-Larrier.)

MM. Wallich et Levaditi avaient signalé la présence du *Spirochæte pallida* dans la caduque des placentas syphilitiques. En employant, tout d'abord, la technique au nitrate d'argent et à l'acide pyrogallique, puis, plus tard, la méthode à la pyridine de Levaditi, nous avons obtenu des préparations très nettes où *dans le protoplasme de quelques-unes des grosses cellules superficielles de la caduque nous avons pu déceler des spirochætes très facilement reconnaissables ;* le même organisme existait dans les couches conjonctives qui avoisinaient ces éléments cellulaires.

Il nous a paru intéressant d'étudier de près ces localisations et de nous

demander comment le spirochæte parvient à la caduque; le problème nous semblait de prime abord d'autant plus difficile à résoudre que les lacs sanguins maternels ne renfermaient pas de spirochætes et que le fœtus présentait parfois, seul, des accidents syphilitiques en évolution. Mais le spirochæte ne pouvait-il pas être revenu des villosités fœtales vers les tissus maternels?

Or, l'étude de la formation du placenta permet de constater que, jusqu'au cinquième mois de la grossesse, et parfois pendant plus longtemps, il y a pénétration des tissus fœtaux ectodermiques dans la caduque maternelle. Avant même que la villosité n'ait abordé la caduque, on voit des bandes de plasmode s'insinuer dans les tissus maternels jusqu'aux couches musculaires de l'utérus. Une travée plasmodiale pourrait donc transporter le spirochæte du fœtus à la mère. Mais jusqu'à présent nous n'avons pas encore saisi sur le fait ce mode de transmission et le rôle principal nous paraît appartenir aux cellules de Langhans.

Ces éléments, au moment où les villosités fœtales arrivent au voisinage de la caduque, entrent en prolifération et forment un pédicule qui, rompant la bande plasmodiale, aborde la caduque. Ces cellules épithéliales pénètrent dans l'épaisseur même de la caduque, s'y multiplient et exercent une action macrophagique sur les cellules déciduales vraies; il en résulte que la caduque, constituée encore par ses cellules propres dans la profondeur, ne comprend plus à sa surface, au-dessous d'une mince conjonctive ou fibrineuse, que des cellules dérivées de l'ectoderme fœtal auxquelles se mêlent quelques rares cellules maternelles et quelques axes de villosités en dégénérescence mucoïde. *La présence du spirochæte dans les couches superficielles de la caduque s'explique donc facilement, puisqu'il peut y pénétrer avec les cellules fœtales dans lesquelles il est inclus.*

Est-ce là le seul mode de passage du spirochæte du fœtus à la mère? Nous avons déjà signalé la présence du spirochæte dans les infarctus fibrineux qui se forment à la surface des villosités dont le plasmode est altéré.

Ajoutons que lorsque la villosité est entièrement nécrosée, il peut y avoir issue des leucocytes fœtaux dans les lacs sanguins maternels, ou pénétration des leucocytes maternels dans les villosités fœtales : l'un ou l'autre de ces deux processus pourrait aboutir à l'émigration du spirochæte dans les tissus maternels; enfin les ruptures vasculaires de la villosité fœtale pourraient aussi jouer un rôle important, mais nous n'avons pu encore observer aucun de ces deux derniers modes de pénétration.

Nous conclurons donc en disant que, jusqu'à présent, nous ne connaissons que deux processus d'émigration du spirochæte, des tissus fœtaux aux tissus maternels :

a) Altération du plasmode de la villosité, et passage par l'intermédiaire des infarctus périvillositaires avec ou sans intervention des leucocytes, processus pathologique ;

b) Transmission par les cellules de Langhans proliférées dans la caduque, processus physiologique, d'autant plus important que la cellule de Langhans peut pénétrer jusque dans le système vasculaire de la caduque.

Ces faits peuvent servir de base, croyons-nous, à l'étude de la syphilis par conception.

∴

Le placenta des éclamptiques.
(*L'Obstétrique*, février 1908. Collaboration avec M. Nattan-Larrier.)

Nous savons actuellement depuis les travaux de l'école française que l'éclampsie ne doit pas être considérée seulement comme une maladie convulsive, mais aussi comme une intoxication dont la nature nous échappe, mais dont la conséquence est de provoquer un certain nombre de complications.

Ce qui prouve quo tous ces accidents sont souvent de même nature, c'est qu'on peut trouver à l'autopsie de ces femmes dont les symptômes cliniques ont été si différents, les mêmes lésions hépatiques et rénales.

Il en est de même pour les altérations placentaires et nous avons rencontré dans des cas d'albuminurie gravidique simple, dans des cas d'éclampsie convulsive et dans deux cas d'hémorrhagio rétro-placentaires les mêmes lésions macro- et microscopiques. Quelles sont donc ces lésions ?

Les unes accompagnent plutôt l'éclampsie ce sont des *lésions banales*, d'autres semblent *spécifiques* ; nous les avons décrites en deux chapitres spéciaux.

A. — Lésions banales

1° *Infarctus blancs*. — Les infarctus blancs, qui ont été décrits sous des noms si différents : squirrhe, nécrose, dégénérescence fibro-graisseuse, etc., doivent, à notre avis, être divisés en deux ordres. Les uns, *infarctus sous-choriaux*, forment des taches d'un blanc jaunâtre sur la face fœtale du placenta. Elles sont souvent multiples, se localisant particulièrement à la périphérie du placenta. Si l'on sectionne ces infarctus on voit que l'amnios peut

facilement s'en décoller. Au-dessous de l'amnios on aperçoit un feutrage de lamelles d'un blanc jaunâtre qu'on peut séparer comme les feuillets d'un livre, lamelles qui sont cependant réunies les unes aux autres par des filaments ténus. Le plus souvent après l'incision on peut faire sourdre quelques gouttes de liquide des espaces lamellaires. Quand ce liquide est plus abondant, il ira constituer les kystes choriaux du placenta.

Cet infarctus blanc sous-chorial est caractérisé, au point de vue *histologique,* par des lamelles de tissu nécrosé présentant les réactions de la fibrine. Dans cette masse fibrinoïde on retrouve des villosités dégénérées simplement reconnaissables à leur contour et des ilôts de cellules polygonales très volumineuses à protoplasma clair et vésiculeux. Ces éléments sont les vestiges des cellules de Langhans du chorion basal.

La seconde variété d'infarctus, *infarctus nodulaires, noyaux gris,* siègent soit en plein tissu placentaire, soit au niveau de la face maternelle de l'organe. Ils sont constitués par des noyaux d'un gris jaunâtre dont le volume varie de celui d'une noisette à celui d'une petite noix. La consistance de ces infarctus est ferme et élastique, et leur dureté se sent facilement quand on les saisit entre les doigts. Lorsqu'on les incise on s'aperçoit que le tissu est ferme et élastique ; il crie sous le scalpel (squirrhe des anciens auteurs). La surface de la coupe est d'un gris sale, on y fait sourdre par raclage quelques gouttes de suc d'un jaune ocreux. Quelquefois on trouve à son centre une petite cavité contenant une bouillie jaunâtre. A côté de ces infarctus volumineux, facilement appréciables à la vue et au toucher, il faut en signaler d'autres qu'on ne reconnaît qu'on y regardant de plus près ou qu'après avoir incisé le tissu placentaire. On voit alors, soit sur la surface de la caduque, soit au milieu de la substance placentaire, le plus souvent au niveau d'un septum décidual de petites taches jaunâtres, dures au toucher.

Les caractères histologiques de ces petits infarctus paraissent sous la dépendance d'altérations de la caduque. En effet, ils sont adossés soit à la caduque basale, soit aux septa déciduaux. A ce niveau, la décidue est malade. Elle est épaissie, ses vaisseaux sont thrombosés : on y rencontre en outre des hémorrhagies. Dans certains points la caduque est complètement nécrosée. Quant aux villosités elles sont plus ou moins dégénérées. Leurs vaisseaux n'existent pour ainsi dire plus, le plasmode a disparu ou ne forme plus qu'un vague contour. Le sang des lacs sanguins est remplacé par de la fibrine dans laquelle on ne retrouve pour ainsi dire pas d'éléments figurés.

Les gros noyaux gris qui sont sous la dépendance d'une thrombose de

l'artère principale de la villosité présentent à étudier trois zones concentriques. L'une centrale est nécrosée et facilement reconnaissable à ce que les villosités ne prennent plus les matières colorantes. On ne peut reconstituer qu'à grand peine les villosités grâce au contour plasmodial très altéré et aux vaisseaux thrombosés. La zone moyenne, la plus caractéristique, est formée par des villosités tassées les unes contre les autres. Leurs vaisseaux sont ordinairement dilatés et gorgés de sang; ils offrent parfois même l'aspect pseudo-angiomateux (fig. 1). Le revêtement épithélial est altéré. Le plas-

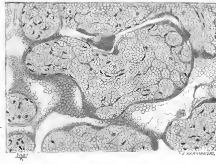


Fig. 1. — Dilatation vasculaire dans un noyau gris.

Sur cette coupe faite au centre d'un noyau gris, on distingue une énorme ectasie des capillaires des villosités, le tissu de celles-ci ne forme plus qu'une sorte d'angiome où se reconnaissent çà et là les débris de minces parois vasculaires. La bordure plasmodiale montre encore quelques bourgeons protoplasmiques dont les noyaux se colorent difficilement; dans l'intervalle des villosités flottent des globules rouges et quelques filaments de fibrine.

mode est souvent végétant, plus souvent encore dégénéré. Les cellules de Langhans sont très volumineuses, vésiculeuses et gorgées de suc. Quant à la zone périphérique du noyau, elle est constituée par la fibrine des lacs sanguins qui vient se déposer à la surface.

Le noyau gris albuminurique comme tout autre noyau gris peut tantôt se présenter sous l'aspect purement nécrobiotique, tantôt montrer une abondante infiltration leucocytaire, infiltrant en particulier la périphérie du noyau, mais pouvant aussi diffuser jusque vers son centre.

Quels sont les rapports de l'éclampsie avec les infarctus blancs ? Cette question a été vivement discutée par les auteurs. Pour nous, d'après les nombreux placentas que nous avons examinés, nous avons remarqué que les

infarctus sous-choriaux n'avaient aucun rapport avec l'albuminurie. Ces infarctus s'observent dans plus de la moitié des placentas et il n'est pas rare de trouver des arrière-faix dont presque toute la surface fœtale est recouverte de larges infarctus dans des cas où la grossesse a été absolument normale. Quant aux infarctus nodulaires, ils paraissent être en rapport soit avec une endométrite, soit avec une thrombose des vaisseaux fœtaux. Ils sont certainement plus nombreux et plus volumineux chez les femmes atteintes d'albuminurie gravidique, mais ils ne sont pas en relation directe avec cette albuminurie, car on les rencontre avec une égale fréquence chez les femmes atteintes de syphilis et d'endométrite banale.

2° *Artérites, phlébites.* — Les altérations vasculaires sont fréquentes dans le placenta normal. Il n'existe pas en effet de placenta dans lequel on ne trouve des thromboses vasculaires soit dans la caduque, soit dans les villosités. Ces lésions sont même considérées comme physiologiques par un certain nombre d'accoucheurs et ils en font la conséquence de la maturité placentaire. Ces thromboses étant très fréquentes dans la grossesse normale, il est donc logique de supposer qu'elles sont encore plus fréquentes dans l'intoxication gravidique. On sait en effet combien cette affection favorise les coagulations vasculaires dans les viscères maternels et en particulier dans le foie ; les travaux de Bar l'ont bien montré. C'est également ce qui s'observe dans le placenta. Il y a même dans cet organe non pas seulement thrombose, mais vascularite. On constate au niveau des artères des lésions d'endo- et de péri-artérite très marquées avec oblitération secondaire. Certains auteurs ont même cherché à expliquer la formation des infarctus par la présence de ces artérites.

La vascularite peut donc être considérée comme fréquente dans l'intoxication gravidique, mais elle est encore plus fréquente et plus accentuée dans la syphilis dont elle constitue la lésion caractéristique.

3° *Œdème.* — L'œdème placentaire n'est qu'une lésion accessoire dans l'albuminurie gravidique. On le rencontre principalement chez les femmes qui présentaient de l'anasarque ou chez les enfants à œuf hydramniotique. On reconnaît facilement l'œdème placentaire au microscope à ce que les villosités sont volumineuses et tassées les unes contre les autres. Le tissu muqueux de la villosité est distendu par la sérosité. Il se forme ainsi des petites cavités limitées par les fibrilles conjonctives. Les cellules conjonctives elles-mêmes sont souvent gonflées par le liquide.

B. — Lésions spéciales

1° *Hémorrhagies placentaires.* — Les *effractions sanguines* sont une complication très fréquente de l'éclampsie et l'on sait que les hémorrhagies hépatiques, spléniques, rénales, cérébrales, rétiniennes, s'observent souvent dans cette intoxication spéciale à la grossesse. Il n'est donc pas étonnant qu'il s'en produise dans le placenta. Ces hémorrhagies placentaires jouent, suivant les classiques, le rôle principal dans l'accouchement prématuré des albuminuriques et peuvent provoquer la mort du fœtus.

Lorsque l'hémorrhagie est importante il se produit le syndrome clinique que l'on appelle l'*hématome rétro-placentaire*. Dans plusieurs cas semblables observés par nous, nous avons trouvé dans le placenta, d'autres foyers hémorrhagiques et des lésions du plasmode qui sont spéciales à l'éclampsie. Dans certaines observations, et en particulier dans l'une, publiée par Bar, il existait dans le foie des altérations en tous points semblables à celles de l'éclampsie. Nous pensons donc qu'un très grand nombre d'hémorrhagies rétro-placentaires peuvent être considérées comme une forme fruste d'éclampsie puerpérale.

Les hémorrhagies placentaires peuvent se présenter sous la forme de lésions nodulaires ou d'hémorrhagies diffuses.

Nous n'insisterons pas ici sur la description macroscopique que nous avons faite avec soin dans notre mémoire nous préférons exposer avec quelques détails les lésions microscopiques ; elles sont peu connues et quelques-unes n'avaient pas été décrites avant nous.

L'étude *microscopique* du placenta éclamptique permet de comprendre avec une grande facilité comment se forment ces hémorrhagies. On peut dire en effet que le placenta éclamptique est une fabrique d'hémorrhagies.

Ce qui frappe au premier coup d'œil, quand on examine une coupe de placenta éclamptique, c'est l'énorme distension du réseau capillaire des villosités. Cette congestion n'est pas toujours généralisée à tout l'organe, elle est plus marquée en certaines régions ; parfois elle se localise sur un lobule placentaire qui se présente au premier abord comme un foyer hémorrhagique, encore qu'aucune rupture vasculaire ne se soit produite.

La congestion placentaire peut présenter trois degrés différents : *a*) il peut y avoir distension simple des vaisseaux sans rupture ; *b*) il peut y avoir rupture s'accompagnant soit d'une très faible hémorrhagie, soit d'un foyer

diffus ; c) il peut y avoir une hémorrhagie assez forte pour amener la production d'une véritable lésion nodulaire ou noyau rouge.

a) *Distension simple des vaisseaux.* — Dans les plus grosses villosités la distension peut être énorme; tandis que les artères ne sont que modérément distendues, les veines forment de larges lacs sanguins confluents où flottent des cellules endothéliales desquammées et où se forment parfois de petits thrombus fibrino-leucocytaires ; le tissu conjonctif de la villosité ne constitue plus qu'une mince bande entre la cavité vasculaire et le plasmode. Ses faisceaux très tassés se disposent à la surface de la villosité et ne laissent plus reconnaître la structure de la paroi du vaisseau ; dans cette mince membrane se distinguent encore çà et là de petits vaisseaux périphériques eux aussi très distendus qui viennent directement soutenir le plasmode altéré

Cette congestion est encore plus marquée dans les fines villosités ; leur axe conjonctif semble avoir fait place à un tissu érectile où les fins capillaires s'accolent étroitement, intriquant leurs sinuosités ou séparés seulement par de minces fibres conjonctives mal colorables, au milieu desquelles on voit de rares cellules conjonctives dont les noyaux entrent parfois en chromatolyse. L'aspect des capillaires est plus typique encore à la périphérie de la villosité. Les vaisseaux distendus ne sont séparés du plasmode que par une fine couche de tissu conjonctif qui va s'amincissant à mesure que s'accentue la distension vasculaire, et le plasmode mince et altéré ne résistant plus à la poussée vasculaire se rompt à son tour.

b) *Rupture des vaisseaux.* — Ainsi se produit un véritable opercule qui fait communiquer la circulation fœtale avec la circulation maternelle. La netteté de l'orifice au voisinage duquel le plasmode s'arrête ne laisse pas de doute sur l'existence de cette lésion si spéciale. Au surplus, on peut voir les globules rouges fœtaux et les globules nucléés s'épanchcr par cet orifice dans les lacs sanguins maternels, où il est facile de les reconnaître.

Ces altérations du système vasculaire de la villosité se rattachent à la formation des noyaux hémorrhagiques.

L'hémorrhagie peut se présenter sous divers aspects. Tantôt on voit les globules fœtaux se mélanger aux globules maternels et quelques filaments de fibrine se disposer çà et là, tantôt le sang fœtal pénètre avec assez d'abondance pour former un véritable foyer hémorrhagique. On reconnaît alors que les lacs sanguins sont fortement distendus, que les villosités y sont rares et rompues et que nombre d'entre elles sont repoussées à la périphérie. Cette disposition des villosités altérées suffit déjà à permettre de reconnaître la nature de la lésion. L'aspect du sang fœtal contribue aussi à permettre le diagnostic ; les globules rouges sont disposés en série linéaire ou

en tourbillon, quelques-uns d'entre eux sont manifestement pourvus d'un noyau, de minces filaments de fibrine s'intercalant entre les hématies. Ajoutons enfin qu'entre les villosités refoulées à la périphérie on reconnaît des lacs de sérum coagulé. Sous l'influence do la distension vasculaire un certain nombre de villosités peuvent se trouver refoulées et conglomérées, formant de petits noyaux angiomateux.

Telles sont les lésions qui caractérisent le noyau rouge diffus. Lorsque l'hémorrhagie est plus brutale encore, un noyau rouge se forme, c'est là une des lésions que nous allons étudier maintenant.

c) *Les noyaux rouges* présentent une disposition caractéristique qui permet toujours de les reconnaître très aisément. On peut leur décrire trois zones : une zone centrale formée de globules rouges, une zone périphérique riche en filaments fibrineux, une zone externe où se rencontrent de nombreuses villosités altérées.

a) La zone centrale constitue presque la totalité du noyau rouge. Elle est sphérique et ses limites en coupe forment un cercle parfait rempli de globules rouges très tassés entre lesquels s'interposent çà et là de gros filaments de fibrine.

b) A la périphérie de cette région, formant une bordure relativement mince, se voit une série de cercles irréguliers constitués par des strates fibrineux d'épaisseur variable entre lesquels s'interposent de multiples globules rouges et quelques globules blancs; on y reconnaît également de nombreux cristaux d'hématoïdine et quelques rares villosités dont on ne distingue plus que le squelette conjonctif ayant subi plus ou moins la dégénérescence fibrinoïde. A mesure que l'on s'éloigne du centre du noyau, on voit se constituer une autre région, formée, si la lésion est récente, de globules rouges intercalés entre des villosités dont les capillaires sont dilatés et rompus; si la lésion est ancienne on ne trouve plus au milieu du strate fibrineux très dense que des villosités aplaties disposées concentriquement à la surface des noyaux rouges; si la villosité est fine, son plasmode est fibrinifié, son tissu conjonctif est souvent nécrosé et ses vaisseaux sont largement béants. Si la villosité est plus volumineuse, on voit souvent ses vaisseaux thrombosés ou oblitérés par une poussée de vascularite oblitérante; un degré de plus et un véritable infarctus se formera au pourtour du caillot.

La zone périphérique n'appartient pas à proprement parler au noyau rouge; elle est formée de villosités refoulées et tassées.

2° *Altérations plasmodiales.* — On sait que dans ces dernières années, un certain nombre d'auteurs ont posé le principe de l'origine placentaire du poison éclamptique. Finke y trouva des modifications du plasmode bien spé-

ciales. Il décrit à la surface des villosités des végétations plasmodiales très granuleuses prenant très vivement les réactifs, ayant la forme de boules ou de massues faisant saillie dans les lacs sanguins.

Ces lésions furent retrouvées par plusieurs histologistes mais les auteurs n'admettent pas tous qu'on puisse les considérer comme propres à l'éclampsie.

Nous avons recherché ces modifications du plasmode dans nos 12 pla-

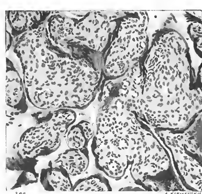


Fig. 2. — Hypertrophie nodulaire du plasmode.

On reconnait facilement les épaississements irréguliers du plasmode, riches en noyaux très foncés agglomérés en amas; çà et là la bordure plasmodiale s'atrophie, et ses noyaux disparaissent ou se disposent en une même série linéaire. En plusieurs points les villosités s'accolent l'une à l'autre et leurs bordures plasmodiales se confondent en une masse uniforme qui les soudent entre elles. Le tissu conjonctif de l'axe villositaire est légèrement œdématié, les noyaux de ses cellules conjonctives sont hyperplasiés, les endothélium des capillaires sont tuméfiés et quelques vaisseaux sont oblitérés par endovascularite.

centas éclamptiques et nous avons été frappés de l'aspect bien spécial du revêtement épithélial de la villosité.

Les lésions plasmodiales les plus nettes sont caractérisées par une *hypertrophie nodulaire* du plasmode (fig. 2). Dans les points où cette lésion existe, l'ectoderme villositaire forme à la surface des villosités des sortes de saillies verruqueuses, d'autant plus faciles à distinguer qu'elles sont pourvues de noyaux très fortement colorés. En réalité ce processus hyperplasique est toujours associé à des lésions atrophiques; c'est ainsi que l'axe conjonctivo-vasculaire d'une villosité peut être entouré sur les 4/5 de son étendue d'une

couche plasmodiale très atrophiée, tandis que sur un faible segment de sa périphérie s'insèrent un ou deux bourgeons plasmodiaux. Nous avons donc à la fois à étudier les lésions atrophiques, et les hypertrophies du plasmode.

Dans les *zones atrophiques*, on voit le protoplasma perdre sa réfringence et s'amincir. Les noyaux se disposent en une série linéaire très régulière, et se montrent soit petits et arrondis, soit très allongés ; leur substance chromatinienne devient moins dense, tandis que le contour nucléaire se dessine plus nettement, puis le réseau chromatinien se fragmente, la membrane nucléaire disparaît et le noyau n'est plus enfin représenté que par quelques grains disséminés dans une fine bordure protoplasmique. Le plasmode peut même disparaître en totalité et on voit ainsi des cellules de Langhans former la limite de la villosité.

Les *hypertrophies plasmodiales* forment parfois de fines saillies qui hérissent la surface de la villosité, quelquefois encore elles se disposent en placards segmentaires, mais le plus souvent elles sont caractérisées par de grosses saillies hémisphériques. Les coupes minces permettent de constater que ces bourgeons sont constitués par un protoplasma peu abondant et peu réfringent pourvu de noyaux si tassés et si cohérents, qu'ils sembleraient constitués par une seule masse chromatinienne : en réalité chacun des noyaux conserve son individualité et se montre rétracté, pauvre en chromatine et entouré d'une épaisse membrane nucléaire. Ces noyaux se colorent d'une façon intense avec l'hématéine et donnent l'impression de taches d'encre. Par le réactif de Van Gieson les boules restent colorées en brun tandis que le reste du plasmode se décolore presque complètement.

Parfois les hypertrophies plasmodiales se présentent sous un aspect différent ; le sommet du bourgeon se creuse de larges vacuoles entourées d'une mince bande protoplasmique à noyaux très nombreux. Ces vacuoles contiennent un liquide albumineux que coagulent les réactifs. Ces figures rappellent la dégénérescence môlaire. En quelques points on voit plusieurs villosités entrer en contact et s'unir par leur revêtement plasmodial qui forme une bande épaisse où se dissémine d'innombrables éléments nucléaires.

Les lacs sanguins présentent également quelques caractères intéressants. On y remarque de nombreuses masses plasmodiales, qui résultent de l'abrasion des saillies verruqueuses que nous avons décrites. Quelques-uns de ces bourgeons cellulaires ont vu leurs noyaux disparaître par chromatolyse, mais les lacs sanguins sont surtout riches en boules hyalines, sécrétées par le plasmode hypertrophié, doué d'une activité fonctionnelle exagérée.

Dans les cas où le plasmode se développe avec une exubérance toute spéciale, formant un véritable adénome, on peut voir une sorte d'envahissement

du tissu conjonctif de la villosité. Tantôt il s'agit de pointes plasmodiales qui pénètrent profondément dans le tissu conjonctif, tantôt de véritables cellules plasmodiales qui se trouvent isolées au centre de la villosité. Une étude attentive permet parfois de reconnaître quelques fragments d'ectoderme enserrés dans la lumière d'un petit vaisseau. Nous avons même rencontré des frondes plasmodiales flottant librement dans la lumière d'un large vaisseau fœtal.

Le tissu plasmodial de la villosité n'est pas seul altéré, les éléments de l'axe conjonctif peuvent eux-mêmes subir de profondes altérations ; le noyau présente d'abord un aspect plus vésiculeux, sa membrane d'enveloppe est plus nette, sa chromatine forme une masse plus grenue, puis le noyau se rétracte, devient plus foncé et plus irrégulier et se résout enfin en cinq ou six grains chromatiniens de volume très variable, mais toujours très fortement colorables.

Le groupement de quelques villosités atteintes à la fois de lésions plasmodiales et conjonctives peut amener la constitution de nodules très caractéristiques : 10 à 15 villosités s'y trouvent réunies ; dans leur intervalle persistent çà et là des masses plasmodiales formant une sorte de ciment où les noyaux se sont multipliés. Plus loin le plasmode a subi la nécrose de coagulation, ses noyaux ont disparu et l'on voit la limite des deux villosités constituée par cet ectoderme altéré persister intact.

Dans certains points ces lignes plasmodiales limitent des fentes, vestiges des lacs sanguins dans lesquels on retrouve quelques globules rouges altérés et des filaments fibrineux. Dans d'autres, les villosités voisines sont complètement accolées, leur plasmode est devenu commun et le tissu conjonctif n'est plus représenté que par une masse mucoïde dans laquelle on retrouve encore quelques cellules conjonctives tuméfiées avec un noyau en chromatolyse. Quant aux vaisseaux, ils sont le plus souvent thrombosés et l'on ne trouve plus traces de l'endothélium dégénéré.

C. — Lésions de la caduque dans le placenta éclamptique

Nous savons que l'*envahissement de la caduque* utéro-placentaire par les cellules plasmodiales est un phénomène normal ; il importe de se demander si ce processus se trouve plus accentué dans la caduque des éclamptiques. Il ne nous semble pas que l'on puisse répondre par l'affirmative. Le plasmode des éclamptiques est bien doué d'une activité toute spéciale, mais en somme il ne s'agit que de l'exagération d'un fait normal et physiologique.

Nous serions disposés à en dire autant au sujet des *évolutions fibrinoïdes* du placenta éclamptique. La caduque ne possède pas en effet une structure fixe et il est fort difficile d'apprécier si la fibrinification est oui ou non exagérée.

Cependant, nous avons rencontré dans certains placentas albuminuriques des caduques dont la fibrinification était beaucoup plus intense qu'à la normale.

L'œdème de la caduque est une lésion banale que l'on peut rencontrer dans un grand nombre de cas et qui n'a rien de spécial à l'éclampsie. Cependant dans certains placentas albuminuriques à forte tendance hémorrhagique. la caduque est plus particulièrement œdématouse et il se forme des cavités séreuses qui lui donnent un aspect pseudo-kystique.

Cette altération se remarque surtout au niveau des insertions villositaires sur la caduque. Les cellules déciduales en dégénérescence se trouvent encaissées par petits amas dans un tissu à mailles irrégulières et polygonales dont l'aspect rappelle celui de la fibrine alors qu'il n'en donne toutefois pas les réactions histo-chimiques. Parfois il se forme une large cavité remplie d'une sérosité d'aspect granuleux autour de laquelle s'amassent les cellules de Langhans plus ou moins fibrinifiées.

La caduque des placentas éclamptiques contient encore de nombreux foyers *hémorrhagiques* et une *infiltration leucocytaire diffuse*. Ces deux sortes de lésions n'offrent rien de bien particulier.

Nous avons essayé de tirer quelques conclusions de notre étude anatomique du placenta éclamptique.

Tout d'abord il semble d'après les nombreux placentas albuminuriques et éclamptiques que nous avons examinés qu'il existe des placentas pour ainsi dire typiques dans lesquels on retrouve les différentes lésions que nous avons décrites.

C'est ce que Pinard a décrit sous le nom de *placenta truffé*. C'est un placenta qui présente à la fois des noyaux hémorrhagiques à différents âges, des infarctus nodulaires, des infarctus blancs sous-choriaux, de l'œdème, etc. Au microscope on trouve en outre des boules plasmodiales nombreuses, des artérites, et de l'endométrite hémorrhagique.

A côté de ce placenta classique, qui est en somme rare, il en existe d'autres où les lésions sont moins complexes, et il nous semble que l'on peut

considérer deux sortes d'altérations ; les unes anciennes qui correspondent au type clinique : albuminurie gravidique à allure lente et les autres récentes qui répondent plutôt à l'éclampsie convulsive. Poison *lent* dans le premier cas, poison *violent* dans le second.

Parmi les lésions du premier type nous rangerons surtout les infarctus nodulaires, les artérites, les endométrites, les œdèmes, les petites hémorrhagies nodulaires. Dans le second type rentrent principalement les hémorrhagies diffuses, les éclatements des vaisseaux fœtaux, la prolifération plasmodiale. C'est ce qui fait que beaucoup de placentas de femmes mortes d'éclampsie convulsive ne présentent rien d'anormal macroscopiquement et qu'il faut l'examen microscopique pour juger combien l'organe est malade.

Est-il possible dans l'état actuel de nos connaissances d'expliquer ces différentes lésions? Tout le monde est d'accord aujourd'hui pour considérer l'éclampsie gravidique comme une intoxication dont le poison agit parfois d'une façon lente pour léser les reins et le foie, et dans d'autres cas d'une façon brutale en détruisant d'emblée une grande quantité de cellules nobles de l'organisme (cellule du foie, cellules du rein, cellules nerveuses, globules rouges, etc.).

Ces destructions cellulaires massives sont la caractéristique de l'éclampsie convulsive ainsi que l'ont montré Bar et Daunay.

Il est logique de supposer que ce poison puisse altérer le placenta, d'autant plus que les organes fœtaux eux-mêmes présentent les mêmes lésions que ceux de la mère.

Or le placenta est un organe mixte dont la partie maternelle est représentée par la caduque. Cette caduque est très souvent altérée dans l'éclampsie. La congestion intense des vaisseaux sanguins, l'hémorrhagie sont bien en rapport avec l'hypertension du système circulatoire. La thrombose des vaisseaux déciduaux s'explique par la présence dans le sang du poison lui-même et par les artérites ou phlébites consécutives.

Quant à la nécrose et à la dégénérescence fibrinoïde des cellules déciduales elle est vraisemblablement due à l'action toxique de la substance éclampticogène. L'altération de la caduque provoque secondairement des lésions des villosités fœtales et bon nombre d'auteurs considèrent les infarctus nodulaires comme provoquées par l'endométrite. Cette pathogénie est probablement exacte pour les noyaux qui sont situés sur le bord du placenta; il en est de même pour certains infarctus cunéiformes qui sont adjacents aux septa déciduaux.

Nous croyons cependant que la plupart des lésions fœtales sont dues à l'action directe du poison. Ce qui semble le prouver c'est que les altérations

principales portent sur le système circulatoire du placenta. La distension des vaisseaux villositaires est en effet typique dans les placentas d'éclamptique. Nous avons vu que la congestion est tellement intense que les vaisseaux éclatent et que le sang fœtal envahit les lacs sanguins maternels. Cet éclatement vasculaire s'observe dans tous nos placentas. Elle est particulièrement marquée chez les femmes ayant eu des accidents aigus (convulsions, hémorrhagie rétro-placentaire).

Les thromboses vasculaires si fréquentes dans les placentas éclamptiques sont d'origine toxique. Elles s'expliquent d'autant mieux que le placenta est un organe dont les vaisseaux se thrombosent avec la plus grande facilité. Cette thrombose vasculaire est l'origine des infarctus nodulaires qu'on rencontre si souvent dans les placentas d'albuminuriques.

Comment expliquer la production de ces lésions si spéciales du plasmode, de ces bourgeons syncitiaux? Est-ce une altération secondaire à la néphrite maternelle, est-ce une action compensatrice des nombreuses villosités altérées? Nous croyons plutôt que cet aspect spécial est une dégénérescence particulière du plasmode qui se trouve directement en contact avec le sang maternel intoxiqué.

Si maintenant, nous envisageons la question dès l'origine du poison éclamptique, peut-on supposer que le poison est éliminé au niveau du placenta et déversé directement dans la circulation sanguine, ou que des débris de plasmode sont lancés dans les différents viscères sous forme d'embolies cellulaires.

Nous ne le croyons pas. En effet les lésions que nous avons trouvées au niveau du placenta peuvent s'observer dans d'autres affections de la mère et on est en droit de les considérer comme secondaires au même titre que les lésions du foie, du rein, du corps thyroïde, etc. Un seul point mérite de nous arrêter. Nous avons dit que dans tous nos placentas éclamptiques on constatait l'éclatement des vaisseaux fœtaux et l'irruption du sang fœtal dans les lacs maternels. On a soutenu que le sang fœtal devait être considéré comme toxique pour la mère et que cette transfusion suffisait à expliquer les convulsions. Les nombreuses expériences tentées dans ces derniers temps ne permettent pas de se faire une opinion ferme.

Histologie de la muqueuse utérine dans la grossesse normale.

(*Archives mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie*, janvier 1916. Collaboration avec M. Nattan-Larrier.)

Les études modernes sur la muqueuse utérine ont profondément modifié

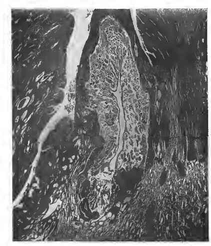


Fig. 1. — Œuf de 15 jours environ, niché dans la paroi utérine. Grossi 7 fois.

L'œuf est niché sur un repli de la muqueuse, il est aplati transversalement. On voit nettement la coque déciduale qui l'entoure de toute part. A droite et à gauche de l'œuf caduque utérine; le grand espace clair à gauche est une fente qui sépare deux replis de la muqueuse. Au niveau de l'œuf, en suivant de bas en haut : couche spongieuse de la *caduque basale* ; les glandes allongées s'écartent pour lui laisser la place. Un peu plus haut, couche compacte, en noir; puis villosités qui naissent du chorion (longue bande claire bordée de noir au centre de la préparation). Au sommet du chorion on voit nettement un pinceau de villosités coupées suivant leur longueur. Les espaces clairs situés entre les villosités sont les lacs sanguins. Le pôle libre de l'œuf est recouvert par la *caduque capsulaire*. La bande grise homogène qui forme une limite presque continue entre les villosités et la caduque est constituée par le trophoderme.

les idées qu'on se faisait sur sa nature. On la considère actuellement comme un appareil glandulaire intermittent qui fonctionne depuis la puberté jusqu'à la ménopause.

Si une grossesse survient, son rôle change ; elle va servir à la fois de

terrain de fixité pour l'ovule fécondé et de zone de passage pour les échanges fœto-maternels.

Depuis ces dernières années la fixation de l'œuf, et les *réactions déciduales* ont donné naissance à bien des travaux. Nous avons repris cette étude en nous servant des nombreuses pièces dont nous disposions, nous avons décrit successivement les 3 caduques tout à fait au début de la gestation puis nous avons indiqué les modifications qu'elles subissaient à mesure que la grossesse avançait.

I. — Caduque utérine jeune

Les modifications de la caduque utérine jeune ressemblent beaucoup à celles qui se produisent dans la muqueuse pendant la prémenstruation on y retrouve ses deux couches caractéristiques la couche *compacte* et la couche *spongieuse*.

Couche compacte. — La couche compacte très tassée ne contient dans son épaisseur que quelques fentes constituées par le goulot des glandes et des cavités vasculaires plus ou moins dilatées.

L'*épithélium de revêtement* est presque toujours altéré, mais il recouvre toute la surface de la muqueuse (fig. 2). Les cellules perdent leurs cils, leur surface épithéliale ne constitue plus une ligne nette, mais elle est brisée en dents de scie par suite de l'inégalité des éléments. Ceux-ci sont plus ou moins altérés. Dans un œuf très jeune coupé en série, nous avons constaté qu'en bien des points l'épithélium se composait de deux parties : une partie profonde encore bien colorée, contenant le noyau, et l'autre superficielle très volumineuse, transparente, gonflée de suc et prête à se rompe.

Le *tissu décidual* qui constitue toute l'épaisseur de la couche compacte forme comme un ciment dans lequel les cellules déciduales sont tassées les unes à côté des autres. Ces volumineuses cellules ont bien été décrites par les classiques.

Les rapports des cellules déciduales entre elles sont difficiles à étudier. Beaucoup d'éléments sont séparés par des espaces clairs qui sont des vacuoles. Il existe presque toujours de l'œdème intercellulaire qui semble contenir une sécrétion cellulaire.

Nous ne trouvons rien de particulier à noter dans la description que nous avons faite des goulots glandulaires ni des capillaires de la couche compacte.

Dans certaines préparations, les vaisseaux étaient déchirés et il s'était

produit des hémorrhagies interstitielles. Il est très possible que ces hémorrhagies soient pathologiques, car dans notre œuf jeune avec caduque encore adhérente à l'utérus, elles sont extrêmement rares.

COUCHE SPONGIEUSE. — Sur des caduques jeunes, la couche spongieuse

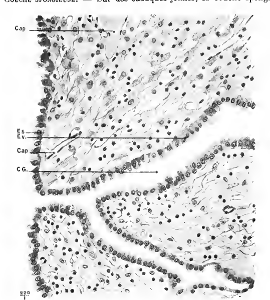


Fig. 2. — Caduque utérine d'un œuf de 15 jours environ.
Cap., capillaire sanguin; Es, épithélium superficiel; Ev, épithélium glandulaire; CG, cavité glandulaire

forme comme une délicate dentelle qui se dessine sous la couche compacte.

La trame constituée par du tissu décidual forme une série de mailles irrégulières qui sont les glandes dilatées. La paroi des mailles n'est pas rectiligne *mais hérissée de dents caractéristiques*. Les glandes de la couche spongieuse ne sont que des prolongements dilatés et flexueux des tubes de

la couche compacte. Elles forment d'abord des cavités boursouflées puis bientôt elles affectent la forme papillaire caractéristique. On voit alors dans la cavité de la glande de véritables bourgeonnements épithéliaux qui fragmentent la cavité. Ce sont les glandes en « dents de scie ».

Les *cellules épithéliales* des glandes de la couche spongieuse sont très volumineuses. Elles sont pâles, hydropiques et saillissent nettement dans la cavité glandulaire. Leur forme générale est cylindrique, leur protoplasma transparent avec quelques réseaux réfringents. Le noyau arrondi refoulé vers la base de la cellule est vésiculeux. Au niveau des formations en dents de scie les cellules se groupent en éventail.

Dans notre description du stroma décidual, rien de particulier à signaler. Nous insistons cependant sur la face toute profonde de la caduque. A ce niveau, la paroi musculaire sous-jacente à la caduque semble légèrement dissociée par un tissu conjonctif dont les cellules sont volumineuses. A sa surface on trouve de véritables petits nids dans lesquels sont logées les glandes les plus profondes ; à ce niveau la cavité glandulaire est plus petite et les cellules épithéliales y sont presque normales. Ce sont de longues cellules cylindriques à noyau ovalaire et bien coloré.

II. — Caduque périovulaire jeune

Nous avons décrit sous ce terme la coque déciduale qui entoure l'œuf de toute part. Elle se compose en réalité de la caduque sérotine ou *basale*, de la caduque *capsulaire* ou réfléchie et de la zone *marginale* qui se continue latéralement avec la caduque utérine. Ces trois caduques qui n'ont pas de limite propre présentent un certain nombre de caractères communs. Nous avons pris comme type une zone intermédiaire à la caduque basale et à la caduque marginale.

Lorsqu'on examine un œuf jeune à un très faible grossissement on s'aperçoit que la coque comprend trois zones concentriques : la plus externe claire, comme dentelée correspond à la couche spongieuse de la caduque, la moyenne plus dense et plus obscure comprend la couche compacte plus ou moins dégénérée, enfin la couche la plus interne, point de réunion entre la caduque et l'œuf, est claire, si bien que la coque est constituée par une bande foncée comprise entre deux bandes claires.

L'étude de la caduque péri-ovutaire est très complexe, c'est ce qui explique la difficulté de son étude et la diversité des descriptions qu'en ont données les auteurs.

Nous savons que l'œuf pénètre dans la muqueuse utérine toute préparée pour le recevoir et que cette pénétration se fait grâce au pouvoir destructif de l'ectoderme fœtal. Dès à présent nous pouvons supposer qu'il existera tout autour de l'œuf une zone de réaction mutuelle de l'élément fœtal sur l'élément maternel. Cet élément fœtal est formé sur un œuf très jeune par



Fig. 3. — Caduque basale d'un œuf de 15 jours (couche spongieuse).
Gr. $\frac{30}{1}$.

Glandes hypertrophiées de la couche spongieuse. Dans l'angle droit et inférieur de la coupe, on aperçoit le muscle utérin en noir. Les glandes présentent l'aspect classique en dents de scie. Dans certaines bandes déciduales qui séparent les glandes, on voit des vaisseaux coupés en travers. En bas et à gauche, à 2 centimètres environ de la limite de la limite de la préparation, groupe de cinq vaisseaux.

l'amas des villosités choriales disséminées autour de la sphère ovulaire, par les masses de cellules de Langhans et par des bandes plasmodiales ou des amas de plasmode individualisé.

La caduque réagira au voisinage de ces différents éléments qui pénètrent plus ou moins loin dans sa profondeur. Il est donc difficile de donner une description en bloc de la caduque périovulaire. Nous avons préféré prendre

les différents éléments constitutifs de ce tissu et les étudier en allant de la profondeur vers la surface, ou plutôt en se rapprochant de plus en plus de l'œuf.

a. *Glandes*. — Les glandes de la caduque périovulaire sont disposées d'une façon spéciale que la nidation de l'œuf explique bien. Comme l'œuf a pénétré dans l'épaisseur de cette muqueuse hypertrophiée et comme il a grossi rapidement, il n'est pas étonnant que les glandes aient changé de forme et de direction. Celles-ci sont en effet disposées en éventail et divergent comme les pétales d'une fleur. Elles sont très allongées et comprimées. Leur direction générale va de dedans en dehors et de la profondeur vers la surface de la caduque. Sur certaines coupes heureuses ayant intéressé les glandes suivant leur grand axe, on voit celles-ci former de longues fentes longitudinales qui encerclent l'œuf latéralement.

La paroi glandulaire se plisse pour former des papilles ou souvent l'aspect classique des dents de scie.

Si l'on se rapproche de la surface de l'œuf, on voit les glandes se modifier encore; l'épithélium est en voie de désorganisation. Certaines cavités ont leur revêtement complètement desquamé; sur d'autres on aperçoit le début du décollement épithélial.

Plus superficiellement encore, les glandes sont plus altérées et l'on assiste à leur destruction. Les plus rapprochées de l'œuf ne sont plus constituées que par des fentes irrégulières dans lesquelles nagent des débris cellulaires informes. Les parois glandulaires détruites sont envahies par de volumineuses cellules d'origine fœtalo.

b. *Vaisseaux*. — Les modifications des vaisseaux sanguins sont très importantes. Quand on examine la couche profonde de la caduque on y rencontre de nombreuses artérioles, des veines et des capillaires. Les artérioles et les veinules sont souvent groupées dans une bande épaisse de tissu décidual. Leurs parois ne sont pas altérées, sauf peut-être au niveau de l'endothélium, plus épais qu'à l'ordinaire.

Lorsqu'on se rapproche de l'œuf on voit les vaisseaux s'altérer. Ces lésions, sont très visibles dans notre œuf très jeune. Elles consistent en une dissociation des fibres musculaires de la paroi. Les cellules endothéliales se gonflent, leurs noyaux se colorent mal et deviennent vésiculeux; ils subissent la dégénérescence pigmentaire Les capillaires se dilatent et présentent de volumineux renflements; les plus internes ne sont plus constitués que par des fentes irrégulières qui semblent avoir dissocié le tissu décidual. On reconnaît le vaisseau à ce que, de place en place, on trouve une cellule endothéliale presque détruite mais encore perceptible.

Nous avons particulièrement étudié la pénétration des vaisseaux par les masses *plasmodiales*.

Elle est très intense et très précoce (fig. 4). Dans notre œuf très jeune, les masses se présentent soit sous la forme de gouttelettes ou de boules de plasmode individualisé, soit sous la forme de bourgeons ovalaires multinucléés.

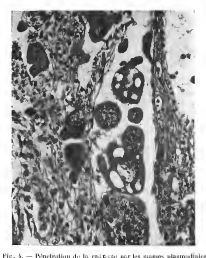


Fig. 4. — Pénétration de la caduque par les masses plasmodiales.

Gr. $\frac{90}{1}$.

Cette coupe montre la pénétration de la caduque par les éléments fœtaux. Au milieu, la large fente verticale représente un capillaire envahi par des masses plasmodiales dont plusieurs sont vacuolaires. Tout en bas, à la limite du bord, noyau de cellules de Langhans entouré de plasmodes.

En général les petites boules sont granuleuses et contiennent un noyau bien marqué, les gros amas au contraire ont des noyaux nettement vésiculeux.

En certains points il est possible d'observer comment se fait l'effraction vasculaire. On voit un sinus largement béant, dont l'endothélium a disparu, communiquer largement avec un lac sanguin. Au niveau de l'effraction, on aperçoit de multiples productions plasmodiales pénétrer dans le sinus.

La pénétration cellulaire ne se limite pas au plasmode, on observe éga-

lement l'effraction par les cellules de Langhans (trophoblaste). Celles-ci accompagnent alors le plasmode et l'on aperçoit dans un sinus un noyau mixte; dans ces cas, le plasmode est placé à l'extérieur et les cellules de Langhans au centre du vaisseau. Certains sinus semblent creusés en pleines colonnes trophoblastiques; il est probable que le trophoblaste est venu remplacer à ce niveau les cellules du stroma.

c. *Stroma*. — D'une façon générale, on peut dire que tout le tissu décidual est modifié et que les principaux caractères de ces modifications consistent en un œdème et une dégénérescence hyaline ou fibrinoïde. Nous n'en parlons pas dans cet exposé de travaux; nous attirons plutôt l'attention sur les rapports entre les éléments maternels et les éléments fœtaux. Nous avions déjà insisté sur ces rapports en 1905, nos recherches plus récentes sont venues corroborer ce que nous avions dit à ce moment.

L'œuf très jeune peut être considéré comme une petite sphère aplatie entourée d'une coque trophoblastique formée de cellules claires de Langhans. Cette coque d'épaisseur très irrégulière est en rapport, en dedans, avec les villosités fœtales qui viennent s'y appuyer pour former les villosités crampons. En dehors, la zone émet des prolongements cellulaires qui diffusent dans le tissu maternel. Parmi ceux-ci les uns ressemblent aux cellules de Langhans, les autres au plasmode multinucléé, d'autres enfin au plasmode individualisé. Il est intéressant d'étudier la réaction déciduale au niveau de ces différents éléments.

Dans les œufs très jeunes, on ne voit que quelques villosités se mettre en contact direct avec la paroi déciduale. Le plus souvent, elles se cramponnent à la coque de cellules claires ou trophoblaste. Lorsque la villosité s'insère directement sur le tissu décidual, ce qui est très rare, on voit la villosité perdre son plasmode au point de contact, tandis que les cellules de Langhans se déversent dans le tissu décidual. Ces cellules d'abord très bien colorées et à limite cellulaire nette deviennent vésiculeuses, en même temps qu'elles pénètrent dans le tissu maternel. Les cellules déciduales se nécrosent à leur contact et l'on n'aperçoit plus que quelques noyaux dégénérés qui infiltrent le tissu de place en place.

Le plasmode se réfléchit à la base de la colonne pour tapisser l'espace intervilleux.

Les cellules trophoblastiques sont analogues aux cellules de Langhans; ce sont des cellules claires, polygonales, à limites bien nettes, à noyau bien coloré. Elles sont disposées les unes à côté des autres en formant une véritable mosaïque. On y trouve de nombreuses figures de caryokinèse.

Au contact de la coque trophoblastique, les cellules déciduales sont pro-

fondément altérées. Leur noyau petit et granuleux disparaît et la nécrose est complète. En certains points l'œdème péri-cellulaire est tel que l'on voit des vacuoles creuser le tissu décidual. L'infiltration leucocytaire est toujours assez marquée mais très différente suivant les cas.

Lorsqu'on examine la zone déciduale dégénérée, on aperçoit dans son épaisseur de volumineux éléments bien colorés qui tranchent au milieu de ces produits de désorganisation. Ce sont de grosses cellules irrégulières souvent arrondies, quelquefois ovalaires ou triangulaires.

L'origine de ces cellules a donné naissance à bien des discussions qui ne sont pas encore closes. Considérées comme des éléments maternels puis comme des éléments fœtaux, puis à nouveau comme des éléments maternels, nous pensons qu'il faut les rattacher au fœtus.

Ce sont en effet des cellules en pleine vitalité alors que les cellules maternelles voisines sont nécrosées. En outre on retrouve ces éléments de plus en plus nombreux et de mieux en mieux colorés à mesure qu'on se rapproche des colonnes de Langhans. Il est du reste possible de trouver des formes de transition entre les cellules de Langhans et ces éléments épars.

Caduque basale. — La caduque basale ne présente rien de bien particulier, et d'une façon générale sa description se rapproche beaucoup de celle que nous avons prise pour type. Sa couche compacte est cependant moins épaisse, et les culs-de-sac glandulaires arrivent jusqu'au contact des villosités.

Caduque réfléchie ou capsulaire. — La caduque capsulaire se continue avec la caduque marginale comme la cornée avec la sclérotique. Elle forme un segment de sphère qui recouvre l'œuf tout au début de la gestation, alors qu'il vient de pénétrer dans la caduque ; à son sommet on aperçoit parfois dans l'œuf très jeune une dépression, qui représente la cicatrice de la plaie déciduale.

Dans notre petit œuf, il est impossible de retrouver trace de la cicatrice et la caduque capsulaire forme une voûte continue. A un faible grossissement, on voit que celle-ci tranche nettement sur les tissus sous-jacents. Elle constitue une bande fortement colorée en rose par l'éosine. Cette hyalinisation est encore plus marquée à la face interne, si bien qu'il existe un liseré foncé qui sépare nettement la caduque de la zone des cellules claires fœtales. On ne trouve aucune trace de glandes, sauf sur les parties latérales, où la caduque capsulaire se continue avec la caduque marginale. On y voit de place en place quelques capillaires dilatés excepté au niveau du sommet de la cap-

sule où la caduque n'est constituée que par un couvercle mince totalement hyalinisé.

L'*épithélium* de revêtement manque complètement sur toute la calotte de la capsulaire et les cellules déciduales très aplaties sont directement en rapport avec la cavité utérine. Latéralement, au contraire, on retrouve l'épithélium utérin plus ou moins altéré.

Le *stroma* décidual doit être étudié en deux zones différentes : la calotte dépourvue d'épithélium et la zone plus latérale qui se continue avec la marginale. La calotte est formée de cellules déciduales dégénérées. Les plus superficielles sont aplaties, comme épidermisées, les autres sont vésiculeuses avec un protoplasma qui ne se colore plus et un noyau pâle en chromatolyse. Dans l'interstice de ces cellules serpentent des filaments fibrinoïdes, au milieu desquels on trouve des produits de désintégration cellulaire et quelques leucocytes. Les cellules fœtales sont extrêmement rares à ce niveau

Sur les parties plus latérales, la bande déciduale est plus épaisse, elle est hyalinisée dans toute son épaisseur, mais principalement à la surface et à la profondeur, si bien qu'il existe deux bandes très roses (éosine) au milieu desquelles le tissu est moins altéré. A ce niveau on retrouve les caractères classiques des cellules déciduales (grosses cellules claires œdématiées avec petit noyau granuleux se colorant mal). L'infiltration leucocytaire est très nette en ces points.

III — Évolution de la caduque utérine et de la caduque capsulaire

L'évolution des deux caduques se fait assez rapidement, elles subissent toutes deux la dégénérescence hyaline, s'amincissent progressivement pour constituer vers le troisième mois la caduque *unique* qui recouvrira les membranes.

Sur une coupe de membranes à terme on reconnaîtra facilement ses deux couches (spongieuse et compacte). Quelques glandes normales s'aperçoivent dans la profondeur, tout près du muscle utérin.

La zone des cellules de Langhans est formée de cellules tassées les unes contre les autres ; petites, cubiques, ou polygonales elles sont facilement reconnaissables à leur noyau opaque et à leur protoplasma foncé ; nulle trace de glande ne se distingue plus dans leur intervalle, et le réseau vasculaire qui parcourt cette assise paraît très peu abondant. En de nombreux points, le protoplasma des cellules de Langhans devient moins facilement colorable,

leur noyau dégénère et l'élément se perd enfin dans la couche hyaline. Celle-ci forme une assise, mesurant environ un cinquième de l'épaisseur de la couche compacte ; elle sépare la couche superficielle ou langhansienne de la couche profonde où prédominent encore les cellules déciduales vraies.

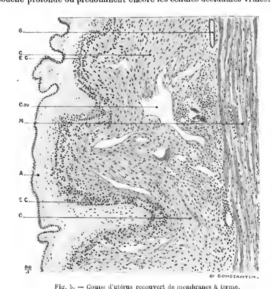


Fig. 5. — Coupe d'utérus recouvert de membranes à terme.

La caduque est comprise entre le muscle M et la couche cellulaire EC. — A, amnios; EC, épithélium chorial. C, caduque utérine; CaV, coupe de capillaire; G, glande. A droite de la cavité glandulaire *cav*, on voit quelques débris plasmodiaux.

Sixième mois. — Les processus régressifs, déjà manifestes avant le sixième mois, deviennent plus nets encore à partir de ce moment : l'atrophie porte principalement sur la couche spongieuse. L'épaisseur totale de la caduque sérotine n'est plus que de deux millimètres; en quelques points même la régression peut être si marquée, que la caduque disparaît totalement ; les villosités viennent alors au contact de la couche musculaire revêtue d'une mince couche hyaline, et peuvent même parfois s'y insérer.

La structure de la *couche compacte* à cette période est caractérisée par l'extension du processus d'hyalinisation et par la diminution du nombre des éléments cellulaires qui paraissent d'autant plus rares qu'on se rapproche davantage de la surface déciduale. Au stade précédent les éléments conjonctifs maternels avaient disparu devant les cellules ectodermiques fœtales, ce sont les éléments fœtaux qui maintenant dégénèrent et se confondent avec la couche fibrinoïde.

Divers éléments viennent se disposer à la superficie de la couche compacte, si bien que, sur une large partie de son étendue, la zone hyaline n'entre pas directement en contact avec les lacs sanguins maternels. On distingue facilement ainsi de minces lames plasmodiales, parfois assez longues, qui, émanées des villosités au moment où elles venaient s'insérer sur la caduque, ont persisté encore lorsque la soudure des tissus fœtaux et maternels s'est définitivement établie. En d'autres points ce sont de minces cellules aplaties qui forment un revêtement discontinu à la caduque. Souvent on reconnaît le tissu conjonctif d'une villosité qui, sur une assez large étendue, est venue se coucher sur la surface déciduale.

IV. — Septa déciduaux

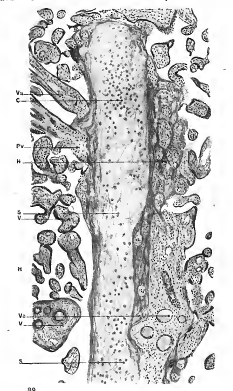
Les septa déciduaux ont été peu décrits ; la description qu'en ont faite les auteurs est difficile à comprendre parce que les uns ont rapporté à la mère ce qui appartenait au fœtus et réciproquement. Nous croyons que leur conception devient facile si l'on considère les septa comme complètement remaniés par les tissus fœtaux.

Lorsque l'œuf a pénétré dans la muqueuse, on voit se produire à son contact une coque qui se nécrose mais qui reste assez régulière ; bientôt on voit s'élever à la surface de la caduque des prolongements qui s'enfoncent plus ou moins profondément vers la périphérie de l'œuf. Ces prolongements deviendront les septa.

Vers deux mois et demi, les septa sont bien marqués. Ils forment des petits promontoires qui pénètrent dans les lacs sanguins ; autour d'eux viennent flotter des villosités. Certaines d'entre elles s'y fixent.

Le bord du cap décidual est estompé d'une bande hyaline. Le tissu propre du prolongement est constitué par des cellules de la caduque nettement reconnaissable à leur protoplasma gonflé et à leur petit noyau. On y trouve également des capillaires dont l'endothélium est en voie de desquamation. Les glandes sont extrêmement rares.

Le mode d'insertion des villosités sur les septa se fait comme sur la



$\frac{80}{1}$

Fig. 6. — Coupe d'un placenta de 7 mois environ passant au niveau d'un septum.
Va, villosité adhérente. Pv, pied de la villosité; C, cellules de Langhans; H, villosités hyalinisées; S, septum; V, villosités coupées en travers.

caduque basale. On y retrouve l'effondrement du plasmode par la coulée

langhansienne qui envahit la caduque. Les cellules de Langhans pénètrent dans le monticule décidual comme elles pénètrent les autres points de la caduque basale. Certaines d'entre elles se transforment en cellules plasmodiales qui se glissent dans la lumière des capillaires du septum.

Vers trois mois et demi, les septa déciduaux sont beaucoup plus nets. Ils pénètrent plus avant dans les espaces intervilleux ; de plus ils forment des angles rentrants plus aigus. Quand le septum a été coupé perpendiculairement ou obliquement par rapport à son axe, il apparaît comme un *îlot décidual* plus ou moins arrondi qui flotte dans les lacs sanguins intervilleux.

La surface du septum est tapissée d'une couche syncytiale presque continue. Le mode d'insertion des villosités y est absolument comparable à ce que nous avons décrit à propos de la caduque basale. Les villosités qui sont tangentes au pilier décidual ont tendance à s'y accoler, et lui sont souvent unis par une bande hyaline.

Le tissu de la bande déciduale est constitué par un réseau hyalin dans lequel flottent des cellules déciduales nécrosées. On y voit principalement de très nombreuses cellules de Langhans et quelques éléments plasmodiaux, qui, pour la grande partie d'entre eux, ont conservé tous leurs caractères.

La dégénérescence fibrinoïde a tendance à se condenser à la surface du septum et autour des vaisseaux de la base qu'elle entoure d'un véritable anneau rosé. La paroi de ces vaisseaux est du reste presque complètement nécrosée. Leur endothélium gonflé est en partie desquamé. Des coagulations partielles ou une thrombose totale s'y produisent souvent.

A la fin de la grossesse, les septa se présentent sur des coupes perpendiculaires à la surface déciduale, sous la forme de piliers qui pénètrent plus ou moins profondément sans atteindre la surface du chorion. Ces piliers, de volume et d'aspect variables constitués en général par des colonnes légèrement renflées à leur extrémité, ne forment que des bandes très étroites ; quelques-unes sont fendues à leur base par le sillon intercotylédonaire

Les bandes déciduales sont entourées par les villosités voisines. Un certain nombre d'entre elles viennent s'y fixer. Cette fixation se fait sur toute la hauteur du septum. Le plus souvent, le pied de la villosité aborde le septum très obliquement, parfois même presque parallèlement. D'autres villosités s'insèrent à l'extrémité, soit au sommet, soit aux deux versants du sommet. En général une villosité d'un certain calibre envoie plusieurs divisions qui vont se cramponner au septum.

Examinées sous un faible grossissement, les bandes déciduales présentent un tissu très dense à la surface et généralement assez lâche à leur centre où l'on voit des espaces vacuolaires.

Si l'on étudie en détail les septa déciduaux, on peut y décrire : un tissu fibrinoïde, des villosités nécrosées, des éléments cellulaires et des vaisseaux.

Le tissu fibrinoïde est constitué par le stroma décidual qui s'est transformé par un processus dégénératif ; il se colore en vert par la thionine et en rose vif par l'éosine, il présente une apparence feuilletée et entre des lames, on y retrouve des éléments cellulaires volumineux, nécrosés. A mesure qu'on se rapproche du centre du septum, ce tissu devient plus lâche. Lorsque la cloison présente une certaine épaisseur, elle contient des espaces irréguliers dans lesquels semble s'amasser de la sérosité. Ces lacunes proviennent de la fonte des cellules de Langhans.

Dans la couche superficielle sont incluses un grand nombre de villosités nécrosées. Elles s'y présentent sous l'aspect de figures arrondies, rétractées, qui sont incluses dans le tissu fibrinoïde comme les graviers dans du ciment. Dans leur épaisseur on retrouve encore quelques noyaux conjonctifs et parfois quelques vestiges de plasmode.

Les éléments cellulaires qui sont disséminés dans le septum sont de deux sortes. Les uns représentent des cellules déciduales : ils sont rares et formés de cellules volumineuses, vésiculeuses, nécrosées, dont le noyau est petit et rétracté. Elles sont assez difficiles à retrouver au milieu du stroma fibrinoïde. Les autres mieux colorées sont des cellules de Langhans à protoplasma clair pourvues d'un noyau ovalaire. Ces cellules sont le plus souvent groupées en amas, formant quelquefois une véritable mosaïque. On les trouve principalement au centre du septum, souvent aussi elles se disposent en une bordure sous-jacente à la bande hyaline. Un assez grand nombre de cellules de Langhans sont en voie de dégénérescence. Elles deviennent alors vésiculeuses, leur protoplasma se décolore, leur noyau pâlit ; les vacuoles dont nous avons déjà parlé résultent de la nécrose complète de ces cellules.

Dans le placenta à terme, le revêtement plasmodial qui limitait les lacs sanguins a presque complètement disparu. On le retrouve de place en place sous la forme de petits noyaux granuleux groupés en chapelet. Sur les préparations bien colorées les éléments plasmodiaux jouent le rôle de véritables cellules endothéliales qui tapissent par endroits les rares points où il n'existe pas de villosités adhérentes.

Le point d'insertion des villosités adhérentes ne présente du reste rien de particulier La fixation est absolument comparable à celle des villosités adhérentes à la caduque basale.

V. — Caduque du bord placentaire

L'étude du bord placentaire semble assez complexe, si l'on s'en fie aux descriptions classiques. En effet les classiques admettaient que la caduque se réfléchissait au niveau du bord placentaire pour aller tapisser la face profonde du chorion et constituer la *caduque sous-choriale*. Nous savons actuellement que cette prétendue caduque sous-choriale correspond à la couche langhansienne du chorion basal qui a subi la dégénérescence hyaline.

Pour s'en rendre compte, il suffit d'étudier une coupe des membranes, telles qu'elles se présentent au voisinage du bord placentaire. On voit que le chorion est doublé d'une couche hyaline épaisse, dans laquelle on reconnaît des bandes de cellules de Langhans vésiculeuses et de nombreuses villosités nécrosées. Immédiatement au-dessous de ce strate se trouve la caduque utérine très facilement reconnaissable. Si l'on se rapproche encore plus près du bord placentaire, on voit le chorion s'épaissir, grâce à l'adjonction de nouvelles villosités hyalinisées. Enfin au niveau du bord lui-même, on constate que la bande hyaline se divise en deux couches : l'une qui, se continuant sous le chorion basal correspond à la zone hyalinisé du chorion et l'autre qui suit la caduque utérine pour se continuer avec la caduque basale. A l'angle de séparation des deux couches se trouve le bord du placenta; cet angle est comblé par de nombreuses villosités nécrosées. Les espaces intervilleux contiennent du sang plus ou moins altéré. En certains points il est exclusivement constitué par de la fibrine; dans d'autres on y voit des délicates fibrilles fibrineuses dans les mailles desquelles sont emprisonnés des globules rouges; parfois enfin le sang paraît normal. La constitution du bord placentaire est très variable suivant les placentas et selon les points du même placenta.

Pour bien comprendre le bord placentaire, il faut examiner la zone marginale d'un placenta de deux mois. On y voit l'épaisse caduque pariétale se continuer avec la caduque basale, puis se réfléchir brusquement, à angle très aigu, pour devenir la caduque capsulaire. C'est le point de réunion de ces trois caduques qui formera le bord placentaire. On y reconnaît souvent un large sinus qui s'ouvre dans les espaces intervilleux ; il deviendra plus tard le sinus coronaire ou circulaire. Ce confluent des trois caduques forme un épaississement décidual ; ainsi se constituera souvent dans les mois suivants, un éperon qui pourra se réfléchir sous le chorion mais il ne remontera jamais bien haut.

Les détails histologiques de la caduque marginale n'offrent rien de spécial : la dégénérescence hyaline est beaucoup plus marquée qu'en aucun autre point du placenta; elle s'étend aux villosités voisines.

Un certain nombre de ces villosités dégénérées contient encore des capillaires perméables et remplis de sang.

Lorsque la coupe est bien orientée on voit le sinus coronaire, dans le sang duquel flottent des villosités plus ou moins altérées, qui est limité par une mince bande de caduque. A sa surface se disséminent des éléments plasmodiaux aplatis qui rappellent l'aspect d'un endothélium.

*
* *

Adhérences anormales du placenta.

(*Société Obstétricale de France*, 1905. Collaboration avec M. Nattan-Larrier.)

Les travaux des classiques ont montré que dans la délivrance normale, le placenta se décollait au niveau de la couche spongieuse. Quand cette couche est atrophiée et que les septa interglandulaires sont trop résistants, la contraction utérine ne peut arriver à décoller le placenta.

Il y a encore un autre facteur des adhérences placentaires, c'est l'atrophie de la caduque.

Il en résulte une adhérence tellement intime du placenta au muscle utérin que celui-ci se laisse arracher sur une certaine épaisseur.

La plupart des auteurs admettent que la cause est l'endométrite.

Voyons quelles sont les lésions de la caduque.

Elle est en général peu épaisse, ne contenant seulement que trois ou quatre rangées de cellules déciduales. Parfois elle peut *manquer complètement* et les villosités sont en contact avec le muscle utérin et avec les sinus maternels.

La caduque existe le plus souvent, mais amincie et profondément altérée, les deux couches, compacte et spongieuse, manquent. La couche superficielle est ou fibreuse fibrinoïde. Dans ce dernier cas, la villosité crampon pénètre dans la caduque sans son plasmode, de sorte que le tissu conjonctif de l'axe villeux est directement encastré dans la fibrine qui forme des placards réticulés avec îlots conjonctifs.

Dans la couche profonde de la caduque on voit des bandes de tissu musculaire qui s'intriquent avec des bandes déciduales, et en certains points on constate la présence d'îlots de caduques compris entre deux couches de fibres

musculaires. Parfois, enfin, on rencontre des zones de caduques nécrosées.

Les bandes musculaires montrent un tissu disloqué, désorganisé. Certaines fibres ont subi la nécrose : des parties saines ont été arrachées.

Il semble donc résulter de ces recherches histologiques que l'adhérence *intime* du placenta est due parfois à une atrophie de la caduque, mais que le plus souvent il s'agit d'une endométrite étendue à la couche musculaire sous-jacente.

La couche muqueuse manquant, le tissu musculaire s'exfolie et est arraché avec le placenta.

*
* *

Nature de la môle hydatiforme.

(*Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, avril 1908.
Collaboration de M. Nattan-Larrier.)

Malgré les nombreux travaux dont la môle hydatiforme a fait l'objet, la nature réelle de cette tumeur semble encore mal connue. Sans doute, tous les histologiques sont d'accord pour ne plus considérer la môle comme un myxôme. Les recherches modernes ont prouvé que la dégénérescence vacuolaires de l'axe conjonctif villositaire était un fait secondaire et accessoire, tandis que la prolifération de l'ectoderme périvilleux était le caractère principal de la môle. Mais quelle est la valeur de ces végétations épithéliales ?

Malgré leur importance, les documents que fournit la clinique peuvent autoriser à trancher la question. Ils montrent qu'il existe une relation étroite entre la môle hydatiforme et le carcinome plasmodial (*déciduome malin*), mais ils ne précisent pas la nature des liens qui unissent entre elles ces deux tumeurs.

Dans 50 p. 100 des cas environ, le carcinome plasmodial succède à une môle. Mais si l'on recherche quelle est la proportion des cas de môle qui sont suivis de carcinome plasmodial, on est surpris de ne trouver qu'un cas de môle sur dix, qui soit l'origine d'une tumeur utérine.

Nous avons pratiqué l'examen histologique de neuf môles hydatiformes et, à une seule d'entre elles, fit suite un placentome malin.

La relation entre les deux tumeurs est-elle donc fortuite? doit-on dire que l'avortement môlaire peut précéder le carcinome plasmodial comme tout autre avortement? ou faut-il admettre que la môle est déjà une *tumeur maligne* dont le carcinome plasmodial ne représente que la forme la plus maligne et la plus envahissante?

Nous croyons que l'étude histologique de la môle doit nous faire incliner vers cette dernière opinion.

Les proliférations ectodermiques de la môle se présentent sous trois aspects principaux :

a) *La lésion peut se limiter à la couche plasmodiale.* — La couche de

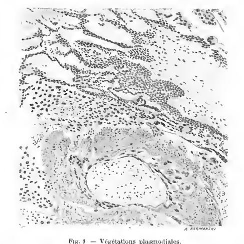


Fig. 1 — Végétations plasmodiales.

On voit la coupe de deux vésicules, l'une située en bas à la partie moyenne, l'autre en haut et à droite de la figure. Cette dernière est limitée par des strates épaisses formées de cellules de Langhans, disposées en multiples assises. Au-dessus des cellules de Langhans, on voit le plasmode donner naissance à des végétations bulleuses, surtout nettes à gauche et en haut de la figure. Au centre et à gauche, on reconnaît des cellules individualisées du plasmode, pourvues d'un protoplasma réfringent et d'un noyau foncé. Le revêtement plasmodial de la deuxième vésicule est incomplet et peu végétant ; la vésicule est enclavée dans une épaisse masse fibrineuse, où essaiment, à droite, quelques cellules plasmodiales.

Langhans a conservé à peu près son aspect ordinaire ; peut-être, pourtant, le noyau de ses cellules est-il plus foncé et leur protoplasma se montre-t-il plus clair. Les végétations ectodermiques se forment aux dépens du plasmode : on en voit naître des bourgeons polymorphes, dont les uns sont minces et pédiculisés, digitiformes ou polypoïdes, dont les autres sont sessiles et exubérants. La masse de ces végétations est formée d'un protoplasma peu réfringent et grenu, semé de petits noyaux, irrégulièrement disposés.

Dans les végétations volumineuses, on voit deux ou trois noyaux voisins pâlir, le protoplasma qui les entoure devient moins homogène et moins colorable, puis se vacuolise. Ainsi se constitue une petite cavité où flottent des débris cellulaires ; bientôt la végétation n'est plus constituée que par une série de larges mailles, remplies d'un liquide albumineux et limitées par une couche protoplasmique très mince où l'on trouve encore çà et là quelques noyaux rétractés. De la superficie de cette couche bulleuse partent de nouvelles végétations qui subissent à leur tour la même évolution, mais

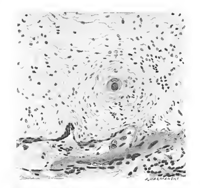


Fig. 2. — Pénétration intra-vésiculaire des plasmodiales.
Au centre de la figure, se voit une grosse cellule intra-conjonctive. En bas, plasmode végétant.

souvent, à la périphérie du plasmode dégénéré, on voit se disposer de grosses cellules : leur protoplasma très réfringent est pourvu de noyaux volumineux et bourgeonnants, ce sont des *cellules individualisées du plasmode* (fig. 1).

b) *La prolifération peut atteindre à la fois la couche de Langhans et la couche plasmodiale*. — Sur une zone plus ou moins étendue de la villosité, les cellules de Langhans se multiplient; disposées en tous sens, elles se superposent parfois en douze ou quinze strates ; leur protoplasma conserve ses réactions, leurs noyaux présentent de nombreuses figures de karyokinèse. Quelques-unes de ces cellules claires sont plus volumineuses, leur noyau hypertrophié devient plus riche en chromatine et se subdivise en plusieurs lobes. Parfois, ces cellules plasmodiales forment une couche assez régulière qui recouvre les cellules de Langhans et tapisse la périphérie de la villosité.

c) *L'axe villositaire peut n'être recouvert que d'une couche de cellules individualisées du plasmode.* — Dans la plupart des môles, on trouve des vésicules dont l'ectoderme n'est plus représenté que par des cellules de plasmode individualisé. Le volume de ces éléments varie du simple au décuple ; lorsque les cellules sont petites, elles se tassent en plusieurs assises irrégulières ; lorsqu'elles sont volumineuses, elles se disposent en une seule rangée formée de cellules géantes, entre lesquelles s'intercalent quelquefois des amas irréguliers de plasmode vacuolisé.

Or, on sait, depuis les travaux de Letulle et Bonnaire, que des cellules de tous points comparables à celles-ci caractérisent le placentome malin. L'existence constante de cellules plasmodiales individualisées, à la périphérie de quelques vésicules, montre donc quelle étroite parenté unit entre eux la môle et le carcinome plasmodial.

*
* *

La cellule plasmodiale de la môle, comme celle du carcinome plasmodial, possède la propriété de pénétrer dans les tissus mésodermiques, caractère qui permet de la rapprocher des cellules cancéreuses.

a) *Pénétration dans l'axe villositaire.* — On trouve dans le stroma conjonctif de grosses cellules ovalaires mesurant 53 μ sur 27 μ ; leur protoplasma est homogène et leur noyau, le plus souvent excentrique, est riche en chromatine. Ces cellules ont été signalées par la plupart des auteurs.

Les cellules intravillositaires restent parfois en connexion avec la couche ectodermique et forment des prolongements anguleux de la couche de Langhans : leur protoplosme est, alors, pâle, et leurs noyaux se montrent clairs, comme ceux des éléments langhansiens.

Plus souvent, les cellules intravillositaires sont nettement séparées de la couche de Langhans et prennent l'aspect des cellules individualisées du plasmode. Arrondies ou ovalaires, elles sont pourvues d'un protoplasma réfringent, homogène et rarement vacuolisé (fig. 2).

Les cellules plasmodiales intravillositaires peuvent demeurer enclavées dans le tissu conjonctif et y subir la dégénérescence fibrinoïde ; quelquefois aussi elles poursuivent leur chemin dans l'axe villositaire et viennent tomber dans les lacs intravésiculaires ; elles y prennent l'aspect de grosses cellules arrondies, plus rarement elles s'y transforment en bourgeons plasmodiaux. Les cellules intravillositaires ne paraissent pas aptes à se multiplier ; quelquefois, pourtant, on voit se constituer à la périphérie des villosités de véri-

tables alvéoles arrondis où s'entassent des cellules langhansiennes et plasmodiales.

b) *Pénétration intra-déciduale.* — Si l'envahissement des axes conjonctifs villeux par les cellules plasmodiales ne s'observe jamais dans le placenta normal, il faut reconnaître que la pénétration d'éléments plasmodiaux dans la caduque est au contraire un fait constant, au début de la grossese.

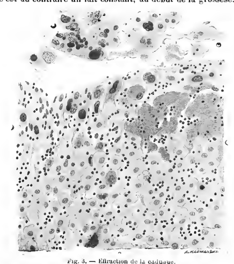


Fig. 3. — Effraction de la caduque.

En haut, volumineuse végétation plasmodiale. Le reste de la préparation montre une coupe de la caduque infiltrée de leucocytes. Çà et là, volumineuses cellules plasmodiales.

Nous avons décrit dans notre travail sur la caduque normale le mécanisme par lequel se faisait l'envahissement puis le remaniement par l'ectoderme fœtal.

Les effractions déciduales, dans la môle, se font-elles suivant le processus que nous venons de décrire et faut-il, avec la plupart des auteurs leur dénier toute valeur et toute importance? Pour nous, nous estimons que les deux modes d'invasion ne se ressemblent pas, nous croyons que les cellules du plasmode individualisé de la môle diffèrent des cellules plasmodiales du

placenta normal, et possèdent une activité physiologique toute spéciale.

Il est facile d'étudier la façon dont les cellules môlaires pénètrent dans la caduque.

Tandis que dans un placenta normal les cellules de l'ectoderme villositaire se glissent dans la caduque en profitant des solutions de continuité de la couche fibrineuse qui la recouvre, les cellules plasmodiales môlaires se frayent un chemin, à l'emporte-pièce, dans la couche déciduale superficielle. Viennent-elles à rencontrer, sur leur passage, une villosité incluse dans la caduque, elles la traversent de part en part et forment de nombreuses colonies dans son tissu conjonctif. Jamais les cellules plasmodiales, dans le placenta normal, ne réalisent de pareilles effractions.

Les cellules môlaires poursuivent leur marche envahissante et affectent, une prédilection toute spéciale pour les cavités vasculaires, dans lesquelles elles peuvent venir tomber. La progression des cellules môlaires se fait d'autant plus aisément, qu'elles ne semblent subir aucune cytolyse dans les tissus maternels.

La morphologie des cellules môlaires diffère, enfin, de celle des cellules plasmodiales normales. Tandis que la cellule plasmodiale contenue dans la caduque normale est anguleuse, de taille médiocre, et possède un noyau rétracté, la cellule plasmodiale môlaire, très volumineuse, présente une forme arrondie, allongée ou polygonale ; elle est pourvue d'un gros noyau, qui, tantôt, reste unique, arrondi et très riche en chromatine, tantôt se subdivise en dix ou quinze noyaux plus petits et plus clairs. Très souvent, ces noyaux possèdent des enclaves réfringentes, analogues à celles que l'on observe si souvent dans les cellules néoplasiques ; parfois aussi, la chromatine nucléaire prend un aspect pulvérulent et grenu tout spécial. Mais, jamais, nous n'avons vu aucune de ces cellules montrer des figures de multiplication nucléaire.

Le caractère néoplasique de ces cellules devient manifeste, lorsqu'on les compare aux éléments qui infiltrent la caduque dans les cas de carcinome plasmodial.

Nous avons pu étudier un utérus qui, contenant encore une môle, était déjà largement envahi par un carcinome plasmodial. Les cellules néoplasiques naissaient soit des cellules môlaires fixées à la surface de la caduque, soit de vésicules juxtadéciduales, qui offraient l'aspect qu'elles possèdent dans la môle la plus banale.

Les caractères proliférants que nous venons de signaler peuvent-ils permettre de juger si une môle sera maligne ou non ?

Ni les effractions villositaires, ni les pénétrations déciduales, ni les pro-

liférations plasmodiales ne peuvent caractériser une malignité spéciale, puisque ces trois caractères se retrouvent à des degrés variables dans toutes les môles, qu'elles qu'en soient les suites. Mais ces trois caractères nous permettent de rapprocher la môle du déciduome et de la ranger parmi les tumeurs malignes.

Si nous arrivons donc à admettre que la môle a la valeur d'un épithèlioma placentaire, comment pouvons-nous comprendre que les cellules du plasmode n'envahissent pas plus souvent les tissus maternels pour donner lieu au carcinome plasmodial?

Nous savons qu'une malignité histologique n'entraine pas forcément une malignité clinique : certains kystes de l'ovaire restent ainsi longtemps stationnaires, ne récidivent pas, et présentent l'évolution d'une tumeur bénigne, alors que leurs caractères histologiques les font ranger parmi les tumeurs malignes.

Mais, peut-être, doit-on compter, aussi, avec une résistance spéciale de l'organisme maternel; il n'est pas rare, en effet, de voir des môles hydatiformes se nécroser entièrement. Parfois, la caduque, elle-même, se fibrinifie et forme une véritable barrière entre l'organisme maternel et la tumeur qui tente de l'envahir.

Enfin, par suite de circonstances qui nous échappent, l'envahissement de la caduque ne se fait pas avec une égale intensité dans toutes les môles hydatiformes. On peut donc admettre que, dans quelques cas, la môle atteint un développement plus complet : elle devient alors exubérante et un grand nombre de cellules tumorales traversent les tissus maternels et pénètrent dans les capillaires, tandis que des vésicules môlaires s'embolisent dans les sinus utérins : à la môle a succédé le carcinome plasmodial.

*
* *

Quelles conclusions cliniques peut-on tirer de cette étude ?

Il n'est aucun caractère histologique qui permette de distinguer une môle ordinaire d'une autre môle plus maligne et plus dangereuse. Toutes les môles que nous avons examinées présentaient les caractères que l'on a assignés aux môles malignes : uue seule d'entre elle fut suivie de carcinome plasmodial; deux de nos malades, atteintes de ces môles d'apparence maligne, guérirent parfaitement et eurent ultérieurement des grossesses normales. On ne saurait donc conseiller de pratiquer, par principe, l'hystérectomie sur toute femme atteinte de môle ; on ne doit pas davantage demander à un examen histologique de justifier une pareille conduite.

Il est indispensable *de prévenir* la femme qu'elle doit être surveillée médicalement et au moindre indice de récidive on devra intervenir immédiatement.

* * *

Des rapports histologiques entre la mère et le fœtus.

(*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, septembre 1906. Collaboration avec M. Nattan-Larrier.)

Les rapports entre la mère et le fœtus se font par l'intermédiaire des 2 couches ectodermiques fœtales (cellules de Langhans et plasmode) nous avons étudié ces rapports : 1° au niveau des lacs sanguins maternels ; 2° au niveau de l'insertion des villosités ; 3° dans les couches profondes de la caduque.



Fig. 1. — Coupe d'une villosité choriale.

On aperçoit, au pourtour de la préparation, le revêtement plasmodial. Presque immédiatement au-dessous de lui, plusieurs capillaires.

1° *Rapports au niveau des lacs sanguins maternels.* — Tandis que les cellules de Langhans n'interviennent qu'aux approches du deuxième mois pour souder peu à peu quelques villosités au tissu de la caduque, la mise en activité du plasmode est plus brutale et plus précoce. Dès que les villosités se sont constituées, leur plasmode envoie vers les tissus maternels des bourgeons compacts qui rampent à la surface de la caduque, se glissent entre ses cellules et se frayent un chemin jusqu'aux capillaires maternels, dont la ditatation est extrême. Ces vaisseaux se laissent forcer par l'ectoderme fœtal, et le sang de la mère vient s'épancher dans l'intervalle des villosités du fœtus.

Celles-ci possèdent déjà un axe conjonctif, au milieu duquel, dès le sixième jour, se voient de très minces fentes vasculaires. Ces capillaires se développent rapidement et ils forment bientôt un réseau très serré, disposé à la périphérie de la villosité. Le sang du fœtus n'est donc séparé du sang maternel que par une paroi endothéliale, recouverte par l'ectoderme villo-

sitaire, plasmode et cellule de Langhans. Pour mince que soit cette couche, elle constitue une protection suffisante. Aux environs même du terme, lorsque les cellules de Langhans ont disparu, la barrière plasmodiale reste encore infranchissable. Mais la simple dilatation des capillaires de la villosité peut suffire à rompre le plasmode (éclampsie) et la plus légère altération de cette bordure protoplasmique (syphilis, éclampsie, albuminurie, etc.) permet aux leucocytes maternels de franchir les limites de la villosité ou aux globules du sang fœtal de se déverser dans le sang maternel.

Le rôle du plasmode ne se réduit pourtant pas à une simple action mécanique, il est doué d'une plus haute activité physiologique : il sert d'intermédiaire pour les échanges qui se produisent entre les milieux fœtaux et le sang maternel.

* * *

2° *Insertion des villosités et constitution de la caduque mixte.* — Sur un placenta à terme ou proche du terme, il est facile d'étudier les rapports de la villosité, organe purement fœtal, et de la caduque que les auteurs classiques considèrent encore comme dérivée toute entière des tissus maternels.

La plupart des villosités restent flottantes, sans adhérer à la surface déciduale ; si le placenta est jeune, on en voit même quelques-unes pénétrer librement dans les sinus sanguins de la caduque, mais il en existe toujours d'autres qui s'attachent solidement à la surface de la caduque : ce sont les *villosités-crampons.*

La villosité-crampon se présente sous l'aspect d'une villosité ordinaire, dépourvue de tout revêtement ectodermique sur un segment de sa périphérie. Sur cette étendue, on voit le tissu conjonctif de la villosité s'arrêter brusquement et entrer en contact immédiat avec le tissu fibrineux, semé de cellules arrondies, qui constitue la superficie de la caduque.

La villosité-crampon, s'insère sur un tissu qui, pour sa majeure partie, n'appartient plus à la mère, car la couche superficielle de la caduque a emprunté la plupart de ses éléments aux tissus du fœtus

Pour comprendre ce mécanisme il faut étudier les placentas jeunes. On voit alors les villosités, qui se rapprochent de la caduque sans y adhérer encore, présenter une active prolifération de leurs cellules de Langhans. A mesure que ces villosités se rapprochent davantage des tissus maternels, l'activité proliférative des cellules de Langhans s'accroît et ces éléments forment, des colonnes épaisses qui unissent la villosité à la surface de la caduque.

Trois éléments constituent, alors, la couche superficielle de la caduque : des cellules déciduales, des cellules de Langhans et quelques bourgeons plasmodiaux. Mais, au contact des cellules de Langhans qui exercent sur elles une action toxique et une fonction macrophagique, les cellules de la caduque subissent une véritable dégénérescence et bientôt elles disparaissent dans toute l'épaisseur de la première couche déciduale. La superficie de la caduque est, alors, formée d'une mince bande fibrineuse qui recouvre une épaisse couche de cellules de Langhans. Si les cellules fœtales sont entrées en con-

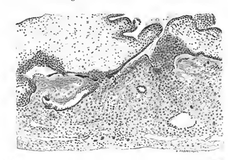


Fig. 2. — Caduque envahie par le plasmode au niveau d'un pied villeux.
En bas de la préparation, on aperçoit la coupe de plusieurs glandes qui sont entourées par les cellules déciduales. A droite de la figure, pied villositaire rempli de cellules de Langhans qui envahissent la caduque.

tact avec les cellules maternelles, le contact n'a donc été que passager et la cellule déciduale vraie a cédé la place à la cellule de Langhans ectopiée. La profondeur de la caduque est encore, il est vrai, formée d'éléments maternels, mais un strate fibrineux, véritable cloison étanche, les séparent des formations fœtales superficielles. Ainsi la villosité s'insère sur un tissu bien isolé, où quelques cavités glandulaires et vasculaires représentent tout ce qui reste de la caduque primitive.

Au cours du développement placentaire, les cellules de Langhans subissent, elles aussi, une désintégration analogue : elles deviennent de moins en moins nombreuses, tandis que la caduque devient plus mince, plus fibreuse, et plus riche en fibrine. Ces couches fibrineuses finissent même par enclaver toutes les cellules fœtales qui entrent dans la constitution de la caduque définitive. Ainsi se constitue une véritable barrière entre les tissus maternels et fœtaux.

3° *Diffusion du plasmode dans les tissus maternels.* — Dans les œufs les plus jeunes, on a toujours trouvé dans la couche superficielle de la caduque des bandes allongées ou des nodules arrondis, formés d'un protoplasma réfringent, semé de nombreux noyaux. Dans les placentas plus âgés, au moment où se fait l'insertion des villosités, on voit encore au milieu des amas de cellules de Langhans des éléments analogues. Dans la profondeur même de la caduque, on en trouve qui cheminent entre les cellules déciduales se glissent sous les épithéliums des cavités glandulaires, rompent l'endothélium des capillaires pour entrer en contact direct avec le sang maternel.

Ces bourgeons cellulaires pénètrent encore plus avant. Dans tous les utérus gravidiques que nous avons examinés, nous les avons trouvés en pleine couche musculaire, dans l'intervalle des faisceaux et dans les interstices des fibres à plus de 10 millimètres au-dessous de l'insertion de la caduque. Leur protoplasma très colorable, leurs noyaux foncés multiples ou bourgeonnants, leur forme anguleuse permettent d'établir que ces éléments sont des formations plasmodiales.

Cette propagation se fait le plus souvent croyons-nous par une effraction directe, sans emprunter la voie lymphatique. Nous n'avons jamais pu saisir sur le fait le transport de ces cellules plasmodiales par voie sanguine, mais nous admettons avec quelques auteurs que les capillaires et les veines peuvent servir d'intermédiaires entre la caduque et les colonies plasmodiales les plus lointaines.

Ce ne sont pas seulement les éléments épithéliaux qui peuvent pénétrer les tissus maternels, des villosités entières sont capables d'envahir les sinus sanguins de la caduque. On aperçoit alors des villosités qui semblent flotter. Quoique ces faits soient sujets à discussion, nous pensons cependant qu'ils sont possibles, car nous avons examiné les coupes en série.

L'organisme maternel souffre-t-il de cette invasion plasmodiale ? Il est difficile d'admettre qu'un épithélium dont l'activité sécrétoire est si grande quand il est fixé sur les villosités, perd toutes ses propriétés lorsqu'il pénètre dans les tissus maternels. Mais il n'est pas encore démontré que les sécrétions plasmodiales exercent une action nocive, quoique nombre d'auteurs, aient insisté sur les accidents toxiques ou mécaniques qui résultent de la pénétration des cellules plasmodiales ou de leurs produits de désintégration dans le courant circulatoire maternel.

*
* *

L'histologie et l'anotomie pathologique montrent ainsi combien est intime l'union des tissus fœtaux et maternels.

Au niveau des lacs sanguins maternels, l'axe conjonctif et les cavités vasculaires de la villosité fœtale sont séparés des milieux maternels par un simple revêtement épithélial, aussi toute altération du plasmode pourra-t-elle livrer passage aux leucocytes ou aux microbes du sang maternel.

Au niveau de la caduque, des formations fibrineuses parviennent, en séparant les cellules de Langhans des cellules déciduales vraies, à élever une barrière entre les deux organismes, mais, pendant une courte période, il y a eu contact immédiat entre les éléments fœtaux et maternels, c'est alors que le *Spirochète* a pu passer du fœtus à la mère.

Au cours du remaniement de la caduque, des bourgeons plasmodiaux traversent son tissu, pénètrent dans les vaisseaux maternels et arrivent au muscle utérin. Celui-ci, lorsque le plasmode a conservé sa structure normale, peut lutter d'une manière efficace contre cet envahissement. On ignore quelle est l'action des cellules plasmodiales oui ont pénétré ainsi dans l'organisme maternel.

*
* *

Tumeurs malignes du placenta

(*Société Obstétricale de France*, 1909. Collaboration avec M. Nattan-Larrier.)

Nous avons été chargés d'un rapport sur ce sujet au congrès d'Obstétrique de 1909. Nous avons exposé dans ce travail non pas tant le résumé de l'opinion des auteurs sur cette question à l'ordre du jour, mais principalement nos idées personnelles basées sur l'examen de plusieurs pièces anatomiques.

Ce rapport est divisé en deux parties : une *partie clinique* et une *partie histologique*.

Dans la première, nous passons rapidement en revue les symptômes classiques de l'affection et nous exposons la conduite à tenir, questions sur lesquelles tous les auteurs sont d'accord. Dans la seconde partie plus personnelle, nous étudions successivement : 1° l'*histogenèse du carcinome placentaire ;* 2° la *morphologie des éléments cellulaires de la tumeur ;* 3° l'*activité physiologique des cellules du carcinome placentaire ;* 4° la *dégé-*

nérescence des éléments néoplasiques; 5° les *différents types histologiques des carcinomes placentaires;* 6° les *formes hémorrhagiques des carcinomes placentaires;* 7° l'*infection du carcinome;* 8° les *greffes cancéreuses à distance.* Notre rapport se termine par les conclusions suivantes :

1° Les tumeurs désignées sous le terme de déciduomes malins sont des tumeurs d'origine fœtale formées aux dépens de l'ectoderme villositaire. La dénomination de placentome malin, trop compréhensive, doit être rejetée. Le terme de carcinome plasmodial est inexact et trop étroit. Nous proposerons de donner à ces tumeurs le nom de *carcinome placentaire.*

Cette dénomination a l'avantage de rendre compte à elle seule de la malignité et de la diffusion du néoplasme.

2° Le carcinome placentaire se localise primitivement d'ordinaire dans les parois de l'utérus lui-même; il se développe plus rarement dans les organes para-utérins.

3° Dans quelques cas, le carcinome placentaire se forme à la suite d'une grossesse normale, aux dépens de l'ectoderme placentaire extra-ovulaire. Mais d'ordinaire, le carcinome placentaire n'est qu'une greffe intra-maternelle, et une extension de cet épithélioma placentaire que l'on désigne sous le terme de môle hydatiforme.

4° Les cellules du carcinome placentaire se rattachent par leur morphologie, les unes aux cellules de Langhans, les autres aux cellules individualisées du plasmode. Mais elles diffèrent des cellules normales de l'ectoderme placentaire par des caractères morphologiques bien tranchés. Les cellules du carcinome placentaire conservent les aptitudes physiologiques générales des éléments normaux dont elles sont dérivées. Mais tous ces caractères prennent une allure *monstrueuse.* Nous dirons pour mieux spécifier nos idées que la grossesse môlaire, *véritable grossesse cancéreuse,* provoque dans l'utérus une série de greffes fœtales cancéreuses, comme la grossesse normale provoque dans l'utérus une série de greffes cellulaires normales. Le même plan évolutif se rencontre dans les deux cas; mais dans la *grossesse normale,* les greffes cellulaires physiologiques, si elles ont une tendance migratrice, ne sont pas envahissantes. Elles subissent une sénescence rapide, se disséminent à distance sans se multiplier et n'ont pas d'aptitude à l'édification de nouveaux tissus : l'organisme maternel parvient donc à les détruire peu à peu. Dans le *carcinome placentaire,* les greffes cellulaires sont envahissantes, leurs cellules essaiment, se reproduisent et reconstituent enfin des fragments d'ectoderme placentaire à type anormal : leur vitalité l'emporte sur celle des tissus maternels qui dégénèrent et se détruisent à leur contact.

5° Quant à la cause même que provoque la malignité de l'ectoderme

fatal, elle est actuellement inconnue. La théorie qui tend à en faire une conséquence d'une sécrétion anormale du corps jaune est très loin d'être prouvée.

∴

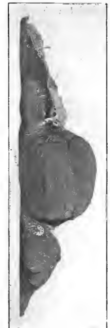


Fig. 1. — Coupe d'un placenta présentant à son centre un volumineux angiome.

Tumeurs bénignes du placenta

(*Société obstétricale de France* 1908. Collab. avec M. Nattan-Larrier.)

Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir recueillir quatre cas de tumeurs bénignes du placenta. Ces faits sont rares et très discutés au point de vue anatomique et pathogénique ; ils ont été décrits sous des noms divers : myxomes fibreux, fibromes, sarcomes, angiomes, etc.

La plus petite de nos tumeurs avait le volume d'un œuf de pigeon, la plus volumineuse atteignait celui d'un poing d'adulte. Leur forme générale était arrondie, leur consistance ferme et élastique. Les rapports de ces tumeurs avec le placenta sont intéressantes à noter. Elles siègent le plus souvent du côté de la face fœtale ; elles s'y creusent une loge plus ou moins profonde. A la coupe la tumeur est d'un rouge violacé et semble constitué par un tissu marbré non homogène. L'examen microscopique de ces pièces a été particulièrement intéressant, il nous a montré qu'elles étaient constituées par de l'*angiome*. Dans la tumeur la plus caractéristique, le tissu est formé par une série de capillaires gorgés de sang, et disposés côte à côte ; la plupart de ces vaisseaux sont d'un diamètre à peu près égal et de beaucoup supérieur à celui d'un capillaire ordinaire, ce diamètre moyen est de 20 μ mais il peut aller jusqu'à 220 μ.

La disposition de la tumeur est homogène mais sur certains points elle semble un peu lobulée. Les capillaires qui la composent sont formés d'un endothélium très net à noyaux volumineux. Au-dessous de l'endothélium,

on distingue une mince couche de tissu conjonctif dont les fibrilles se continuent avec celles qui séparent les différentes cavités vasculaires. Au pourtour des vaisseaux plus volumineux, une véritable paroi conjonctive se condense. Le tissu de la tumeur ressemble donc à une villosité dont les capillaires sanguins sont presque également dilatés et multipliés à l'extrême, tandis que les gros vaisseaux ne tiendraient qu'une petite place dans la masse sanguine ainsi constituée. Sur les bords de l'angiome, on ne retrouve aucune trace des formations ectodermiques de la villosité normale, mais il



Fig. 2. — Angiome du placenta.
On aperçoit les capillaires dilatés remplissant toute la villosité.

est entouré d'une sorte d'infractus analogue à ceux que l'on rencontre au pourtour des noyaux rouges (*infractus rouges*).

Nos 4 tumeurs présentaient toutes plus ou moins le même aspect microscopiques. Il est donc probable que les *tumeurs bénignes du placenta sont des angiomes*; du reste en lisant les descriptions des auteurs qui les ont étudiées on retrouve quelques caractères propres aux angiomes.

Quelle est la pathogénie de ces tumeurs? Elle est difficile à appliquer : nous ferons remarquer que *souvent dans les placentas normaux on trouve de petites formations angiomateuses discrètes*.

Les tumeurs bénignes n'ont aucun intérêt au point de vue clinique. Elles n'empêchent pas le fœtus de se développer. Quelquefois cependant elles coïncident avec un *hydramnios* marqué.



III. — GROSSESSE ET ACCOUCHEMENTS NORMAUX

Présentation primitive de la face (*Soc. Obst. de France*, 1896).

Etude sur l'obstétrique à l'Exposition de 1900 (*Bull. médical*, août 1900).

Comment palper la femme enceinte ? (*Bull. médical*, octobre 1899).

Des difficultés du diagnostic de la grossesse avant la fin du troisième mois (*Bull. médical*, décembre 1911)

*
* *

Présentation primitive de la face.
(*Soc. Obst de France*, 1896.)

Nous avons eu l'occasion d'observer trois cas de présentations primitives de la face, qui, comme on le sait, ne sont pas admises par tout le monde.

Certaines preuves sont cependant irréfutables ; il faut citer tout d'abord les deux autopsies de Mme Lachapelle dans lesquelles on trouve une présentation de la face très nette chez les femmes mortes avant tout début de travail ; puis des observations cliniques très précises qui ont été publiées un peu partout. Nous avons recherché ces cas et nous avons pu en recueillir 12 observations dues aux auteurs suivants : Ollivier, Bar (2 cas), Bossi, Dumas, Lanselle, Henry (6 cas), ce qui fait 15, en y ajoutant les nôtres.

Nous voyons donc que la présentation primitive de la face est très rare. Quant à l'époque de la grossesse à laquelle on a fait le diagnostic, elle varie entre trois heures et un mois avant tout début de travail. Dans la plupart des cas, on a du reste pu assurer son diagnostic par des examens successifs.

En lisant les observations, on voit que les causes les plus communes de présentation primitive ont été rattachées soit à une obliquité utérine exagé-

rée, soit à un léger rétrécissement du bassin, soit surtout à une dolicocéphalie exagérée. Il me semble que la tête s'accommode mieux dans ces cas quand elle se présente par la face. Ce sont du reste les mêmes causes que celles qu'on a invoquées pour expliquer les cas de présentation secondaire. On comprend du reste qu'elles puissent également se produire pendant la grossesse, puisque l'utérus se contracte pendant toute la durée de la gestation.

La présentation de la face donne naissance aux mêmes signes, qu'elle se produise pendant la grossesse ou pendant le travail. Le diagnostic est cependant plus difficile dans les premiers cas, car le toucher ne donnera des renseignements que dans quelques cas bien spéciaux.

Dans les 15 faits dont nous avons connaissance, il y eut quatre fois mutation de présentation spontanée. Dans tous les autres cas l'accouchement s'est fait par la face. Tous les accouchements se sont faits spontanément, sauf un cas dans lequel nous avons appliqué le forceps. On voit donc que le pronostic paraît bénin dans ces cas de présentation primitive. Nous croyons donc qu'il ne faut pas chercher à transformer à tout prix la présentation de la face en présentation du sommet, quand on la constate pendant la grossesse. Si la manœuvre de Schatz ne réussit pas, il vaut mieux ne pas insister davantage et laisser l'accouchement se faire en présentation de la face. Du reste, la mutation pourra se faire spontanément.

IV. — GROSSESSE ET ACCOUCHEMENTS PATHOLOGIQUES, OPÉRATIONS

* Rétrécissements du détroit moyen (*Thèse de Paris*, 1896).

* De l'atrésie acquise du vagin au point de vue obstétrical (*L'Obstétrique*, 15 mars 1901).

* Occlusion intestinale due à la compression par l'utérus gravide (*Bull. Soc. d'Obst. de Paris*, mars 1903)

* Fibromes gravidiques (*Bull. Soc. d'Obst.*, 1903, p. 169).

* Traitement des hémorrhagies dans les ruptures utérines (*Soc. d'Obst. de Paris*, 1902, p. 66).

Exploration du bassin par voie haute au cours de l'opération césarienne (*Soc. d'Obst. de Paris*, mai 1909, collab. avec M. Bonnaire).

Fœtus papyraceus expulsé trois jours après un accouchement à terme (*Soc. d'Obst. de Paris*, 14 décembre 1898. Radiographie de M. Bouchacourt).

Hémorrhagie intra-utérine dans une grossesse ectopique (*Soc. d'Obst. de Paris*, décembre 1908).

Symptomatologie de la rupture utérine (*Arch. gén. de Médecine*, 1906)

Traitement de la pyélonéphrite gravidique (*Bull. médical*, nov. 1907).

Hystérectomie pour cancer du col chez une femme enceinte (*Soc. d'Obst. de Paris*, décembre 1910).

Observations de cloisonnement transversal du vagin (*in thèse Magendie*, 1904).

Un cas de grossesse tubo-interstitielle (*Soc. Obst. de Paris*, décembre 1910).

Thrombus suppuré de l'utérus (*Soc. d'Obst. de Paris*, février 1904).

Deux cas de vomissements incoercibles tardifs (*Soc. d'Obst. de Paris*, 1910).

Hernie de la vessie chez une femme enceinte (*Soc. d'Obst. de Paris*, 21 janvier 1904).

Hystérectomie pour fibrome et grossesse (*Soc. d'Obst de Paris*, mars 1909, collab. avec M. Bonnaire).

Appendicite gangréneuse chez une femme enceinte (*Soc. Obst. de Paris*, 1909, collab. avec M. Jeannin).

Accouchement provoqué dans la pyélonéphrite (*Soc. Obst. de Paris*, février 1909).

Deux cas d'ankylose du coccyx cause de dystocie (*Soc. d'Obst de Paris*, mai 1911).

La périnéorrhaphie secondaire (*Gaz. médicale de Nantes*, 1903).

Traitement de l'avortement (*Arch. générale de Médecine*, 1903).

L'hydramnios à marche aiguë (*Journ. des Praticiens*, 4 mars 1911)

Trois observations de mort du fœtus pendant la grossesse par circulaires du cordon (*Soc. d'Obst. de Paris*, 1902).

Avortement brusqué dans vomissements incoercibles (*Soc d'Obst.*, janvier 1909).

Opération de Porro pour rupture utérine (*Soc. d'Obst. de Paris*, juin 1900).

Rupture utérine et drainage (*Soc. d'Obst de Paris*, novembre 1900).

Traitement des vomissements incoercibles (*Bull. médical*, mars 1912).

Dystocie par résistance de l'anneau vaginal (*Progrès médical*, fév. 1895).

Placenta prœvia central (*Archives de tocologie*, 1895).

Traitement de l'éclampsie (*Union médicale*, 1894).

Les hémorrhagies consécutives à la délivrance (*Arch. générales de Médecine*, 3 mars 1903).

Grossesse gémellaire monoamniotique et hydramnios aigu (*L'Obstétrique*, décembre 1908, collab. avec M. Jeannin).

Difficultés du diagnostic entre l'avortement et certaines grossesses ecto piques (*Journ. de Médecine de Paris*, 1909).

Un cas de grossesse interstitielle (*Soc. d'Obst de Paris*, juillet 1910).

Vomissements incoercibles et indications thérapeutiques (*Bulletin médical*, 20 mars 1912).

Hydramnios aiguë (*Soc Obst de France*, 1896)

Deux cas de rupture sous-péritonéale du segment inférieur (*Soc d'Obst de Paris*, décembre 1899).

Kystes de l'ovaire et grossesse (*Journal des Praticiens*, juillet 1911).

Cas curieux d'avortement criminel (*Soc d'Obst. de Paris*, mars 1901).

Phlegmatia alba dolens pendant la grossesse (*L'Obstétrique*, sep. 1900)

Dystocie par calcul de la vessie (*Soc. d'Obst. de Paris*, 1903).

Opérations de Porro pour rupture utérine (*Soc d'Obst de Paris*, février 1912, collab. avec M. Lequeux).

Hystérectomie pour fibrome compliquant la grossesse (*Soc d'Obst de Paris*, novembre 1911).

*** Difficultés du diagnostic dans certains cas de fibromes utérins** (*Soc. Obst. de Paris*, mars 1908, collab. avec M. Cathala).

Relâchement douloureux des symphyses (*Arch. gén. de Médecine*, 1903).

A propos d'une rupture utérine (*Soc d'Obst. de Paris*, janvier 1906, collab. avec M. Caron).

*** Les ruptures utérines du travail** (*Soc Obst de France*, 1905).

Traitement des fibromes gravidiques (*Bull. médical*, 26 septembre 1906).

*** Un cas de bassin sacro-coxalgique** (*Soc. Obst. de Paris*, fév. 1906).

*** Des difformations pelviennes consécutives à la sacro-coxalgie** (*Soc. d'Obst. de Paris*, juillet 1904).

*** Salpingo-ovarites compliquant la grossesse** (*Arch mens Obst. et Gyn.*, janvier 1917).

*** Rupture et inversion utérine combinées** (*Arch. mens. d'Obst. et de Gyn.*, sept. 1917).

Diagnostic et traitement de l'hydrocéphalie (*Journ. des Praticiens*, 5 septembre 1906).

Rupture des varices utérines dans une grossesse gémellaire (*Soc. Obst. de Paris*, décembre 1906).

Le traitement actuel du placenta prœvia (*Rev. mens. de Gyn.*, avril 1914).

L'appendicite dans ses rapports avec la puerpéralité (*Journ. des Praticiens*, 21 mai 1910).

* Hémorrhagie interne chez une femme enceinte (*Obst.*, février 1909, collab. avec M. Jeannin)

* Lymphangiome de la petite lèvre chez une femme enceinte (*Soc. d'Obst. de Paris*, novembre 1905).

* Expériences sur le forceps (*Soc. Obst. de France*, 1904).

* Difficultés de la césarienne répétée chez la même femme (*L'Obst.*, 1909).

* Cinq opérations césariennes (*Soc. d'Obst. de Paris*, 1903, p. 246).

* Deux cas de césarienne vaginale (*Soc. Obst. de Paris*, 1906).

* Deux cas de césariennes supra symphysaires (*Soc. Obst. de France*, 1909).

*
* *

Rétrécissements du détroit moyen.
(*Thèse Paris*, 1896.)

Le rétrécissement peut tenir aux *épines sciatiques* seules.

Nous avons vu en effet que ces saillies n'avaient pas toujours la même *longueur*, puisqu'elles peuvent varier de 3 à 25 millimètres. Cette différence de longueur ne paraît pas tenir à une affection spéciale du squelette, car le bassin sur lequel nous avons trouvé la longueur maxima était un bassin normal.

La *direction* des épines a également une influence sur le diamètre bisciatique. Sur les nombreux bassins que nous avons examinés, nous avons trouvé des directions très variables. Quelquefois ces épines paraissent continuer la courbure normale de l'excavation et ne font par suite qu'une très

légère saillie. D'autres fois elles sont très obliques et elles pointent en dedans et en arrière. Enfin, dans des cas plus rares, elles se coudent à angle droit au niveau de leur insertion pelvienne. On comprend facilement que plus la direction de ces épines sera oblique et plus leurs pointes seront rapprochées.

Nous avons dit que le rétrécissement bisciatique pouvait être dû à des changements de direction du bord postérieur des os iliaques. Or nous savons que dans la cyphose, par exemple, la base du sacrum est rejetée en arrière. Cette bascule du sacrum a pour but d'écarter les os iliaques à leur partie supérieure et de les rapprocher au contraire au niveau du détroit inférieur. En même temps ces deux os subissent un mouvement de rotation qui a pour résultat de rapprocher leur bord postérieur et par conséquent de rètrécir le diamètre bisciatique.

Nous venons de voir par quel mécanisme pouvait se produire le rétrécissement du dètroit moyen, or il résulte de la mobilité des os du bassin acquise pendant la grossesse que ce rètrécissement peut céder légèrement pendant l'accouchement.

Cet agrandissement du diamètre transversal peut atteindre 2 à 3 centimètres. Mais le centre de ce mouvement a lieu au niveau de la symphyse sacro-iliaque; aussi, comme les épines sciatiques sont plus rapprochées de l'articulation sacro-iliaquo que les ischions, l'arc de cercle décrit par elles sera plus petit puisque le rayon en est plus court. On devra donc compter sur un élargissement moindre au moment du passage de la tête.

Les causes qui peuvent déformer le détroit moyen, sont nombreuses, et d'une façon générale on peut dire que toutes les fois que l'excavation pelvienne est modifiée dans sa forme il s'ensuit une déformation du détroit moyen.

Parmi celles-ci nous devons citer surtout les bassins cyphotiques et les bassins obliques ovalaires comme ayant une influence spéciale sur le rétrécissement du détroit moyen.

Les accoucheurs ont l'habitude de comparer le bassin cyphotique à un entonnoir. Le détroit moyen étant situé à peu près à égale distance du sommet et de la base de ce cône, on comprend qu'il doit être rétréci d'une façon moins prononcée que le détroit inférieur. Mais nous savons d'autro part que le diamètre bisciatique sur le bassin normal est plus petit que le diamètre biischiatique ; il faudra donc, pour que le diamètre bisciatique reste plus petit, que le rapprochement des ischions soit peu considérable.

Que le maximum du rétrécissement soit au niveau des épines sciatiques ou des tubérosités ischiatiques, le détroit moyen n'en est pas moins vicié

d'une façon absolue dans le cas de bassin cyphotique. Il résulte en effet du changement de direction des os iliaques et du sacrum que ce détroit moyen est modifié :

1° Dans sa forme.

Au lieu de présenter à la coupe la forme d'un panier à parois latérales larges, le détroit moyen prend l'aspect d'un ovale à grand axe dirigé d'avant en arrière.

De plus les épines sciatiques se rapprochent beaucoup du quatrième tubercule sacré, ce qui donne à l'échancrure sciatique une forme plus ou moins circulaire.

2° Dans ses dimensions.

Tous les diamètres sont rétrécis puisque nous sommes au milieu de l'entonnoir. Le rétrécissement porte surtout dans le sens transversal. Le maximum de l'angustie pelvienne siège au niveau du diamètre bisciatique par suite de la saillie de ces pointes osseuses.

Nous venons d'examiner le détroit moyen dans les bassins symétriques, il nous reste à parler des déformations qui se produisent à ce niveau dans les bassins asymétriques.

Parmi celles-ci nous devons citer toutes les causes de boiterie unilatérale et en particulier la coxalgie et la luxation congénitale de la hanche Mais le type du bassin qui déforme le plus le détroit moyen est le bassin oblique ovalaire de Nœgelé. Dans les bassins de boiterie qu'on a également décrits sous le nom de bassins à type ovalaire, il y a simplement aplatissement ou déviation d'un des os iliaques; dans le bassin de Nœgelé la déformation est plus prononcée, car on trouve en plus une atrophie d'un des ailerons du sacrum. Cette atrophie amène un rétrécissement transversal sur toute la hauteur de l'excavation et en particulier au niveau du diamètre bisciatique.

Ce changement de courbure et de direction des deux os iliaques existe sur toute la hauteur de l'excavation, aussi le détroit moyen est déformé de la façon suivante : L'épine sciatique du côté malade est plus élevée que celle du côté sain ; elle est également plus en arrière.

La ligne qui réunit l'épine sciatique au pubis est redressée et portée en dedans du côté malade ; du côté sain, au contraire, la courbure est exagérée, surtout en avant.

L'épine sciatique du côté malade est beaucoup plus rapprochée du bord du sacrum que celle du côté sain. L'échancrure sciatique du côté malade est par là même plus profonde et moins large que du côté sain.

La déviation du sacrum du côté de l'ankylose est tellement prononcée,

que dans la plupart des cas le quatrième tubercule sacré est situé plus en dehors que l'épine sciatique.

Il résulte de ces déformations que le détroit moyen présente le même aspect général que le détroit supérieur.

Les mensurations prises au niveau du détroit moyen montrent que le diamètre bisciatique est toujours plus petit que le diamètre transverse du détroit inférieur.

En clinique, il est facile de reconnaître un rétrécissement du détroit moyen. Il suffit de songer à explorer la partie inférieure de l'excavation pour sentir les saillies formées par les pointes du sacrum en arrière et les épines sciatiques sur les côtés.

S'il est facile de constater le rétrécissement du diamètre bisciatique, il n'en est pas de même quand on veut mesurer la distance qui sépare ces saillies.

On ne peut en effet compter sur les mensurations externes pour donner un résultat. Il faut absolument les prendre par le vagin. Or, il est difficile de maintenir un instrument au contact des extrémités des épines sciatiques.

Le pelvicéphalomètre de M. Budin peut cependant servir, et dans plusieurs observations il nous a donné des résultats.

Le procédé qui nous a réussi dans plusieurs cas, consiste à introduire l'index et le médius dans le vagin; on écarte suffisamment ces deux doigts pour que leurs extrémités soient au contact des épines.

On introduit alors sur les doigts comme conducteur le compas de M. Budin et l'on place les deux boutons de l'instrument au niveau du sommet des épines sciatiques.

Il suffit alors de lire sur le cadran l'écartement donné par les extrémités de l'instrument.

Quand on a mesuré ainsi le diamètre bisciatique, il ne faut jamais négliger de rechercher quelle est la distance qui sépare la pointe du sacrum du sous-pubis. Ce diamètre sous-sacro-sous-pubien est facile à évaluer en opérant comme pour mesurer le diamètre promonto-sous-pubien. L'extrémité de l'indicateur est mise au contact de la pointe du sacrum, et l'on marque avec l'ongle le point qui vient toucher le bord inférieur de la symphyse pubienne. On devra également mesurer le diamètre bischiatique par les procédés usuels.

Toutes ces mensurations ont leur importance, car le pronostic de l'accouchement sera bien moins grave si le diamètre bisciatique seul est rétréci (Budin).

Quand on se trouvera en présence d'une femme atteinte d'un rétrécisse-

ment du détroit moyen, on devra, dans tous les cas, surveiller attentivement la descente de la tête. Si cette dernière ne franchit pas le rétrécissement malgré les contractions utérines, si l'état de l'enfant le réclame, on devra terminer l'accouchement par une application de forceps.

Si la tête est bien appliquée sur les épines sciatiques, l'opérateur fera bien de repousser légèrement la partie fœtale au moment du passage de la cuiller entre la tête et ces parties osseuses. Les tractions devront être soutenues, faites au moment des contractions. On fera exécuter à l'instrument quelques mouvements de latéralité qui permettraient aux bosses pariétales de s'engager l'une après l'autre.

Quand on est en présence d'une femme atteinte d'un bassin de Nœgelé ou d'une affection qui peut déformer l'excavation dans le sens oblique ovalaire (coxalgie, luxation), l'accoucheur devra se rappeler que, le détroit supérieur une fois franchi, la tête peut être arrêtée au niveau du détroit moyen. Si le travail traîne en longueur, il pourra se rendre compte que la partie fœtale bute au niveau des épines sciatiques.

Si la tête se présente la première, le forceps pourra rendre de grands services, à condition qu'on fasse passer les grands diamètres de la tête dans le grand diamètre du bassin.

Si le rétrécissement est trop prononcé, on devra avoir recours à l'accouchement prématuré ou à la symphyséotomie.

* * *

De l'atrésie acquise du vagin au point de vue obstétrical.
(*L'Obstétrique*, 15 mars 1901.)

Cette étude est basée sur l'observation de trois cas de cette dystocie spéciale.

Toutes les causes d'atrésie du vagin peuvent se ranger dans les deux grandes divisions suivantes : causes *traumatiques* et causes *infectieuses*.

Parmi les premières nous citerons quelques cas rares dans lesquels la sténose a été provoquée par la présence d'un corps étranger : des pessaires laissés pendant de longues années à demeure sont le plus souvent incriminés.

Comme autre cause plus fréquente, nous devons signaler les brûlures par liquide bouillant ou par substance corrosive. Dans le premier cas il s'agit presque toujours d'accidents datant de l'enfance, le bébé ayant été immergé dans un bain trop chaud. Dans le second on a le plus souvent

affaire à des tentatives d'avortement, la femme ayant pris une injection avec un liquide caustique. Les liquides les plus souvent employés ont été le chlorure de zinc, l'acide sulfurique, l'acide phénique, le perchlorure de fer, la lessive de soude, etc. Dans ces cas la grossesse peut continuer et la cicatrice est formée quand la femme entre en travail.

Mais parmi les causes traumatiques les plus importantes il faut citer avant tout les blessures du canal vulvo-vaginal, qui accompagnent l'accouchement. Les lésions seront d'autant plus fréquentes que l'accouchement a été plus difficile. Sans vouloir citer tous les cas de dystocie, nous insisterons seulement sur les viciations pelviennes, surtout quand l'enfant est volumineux, les présentations vicieuses, les occipito-postérieures, etc.

Les fistules vésico ou uréthro-vaginales méritent une attention spéciale. En lisant les différentes observations, nous avons été étonné de les rencontrer si souvent dans les antécédents des femmes atteintes de dystocie par atrésie vaginale. Nous les trouvons notées dans 25 observations.

Les cicatrices vicieuses par fistules recto vaginales sont plus rares. Il en est de même des déchirures du périnée, qui, lorsqu'elles se cicatrisent irrégulièrement, peuvent occlure plus ou moins l'entrée du canal vulvo-vaginal.

Si les atrésies vaginales peuvent s'observer à la suite d'accouchements spontanés, on comprend qu'elles soient encore plus fréquentes à la suite d'interventions opératoires. On retrouve, en effet, très souvent dans les antécédents obstétricaux des femmes atteintes de cette complication, soit une application de forceps, soit une craniotomie, une version, etc.

Parmi les causes opératoires, nous devons citer encore certaines interventions pratiquées sur la vulve ou le vagin dans le cours ou l'intervalle des grossesses. C'est ainsi que l'ablation de tumeurs vaginales (kystes, végétations), les sections de brides congénitales, la restauration de fistules vésico-vaginales ont pu devenir la source de cicatrices vicieuses. La périnéorrhaphie et la colpo-périnéorrhaphie ne paraissent pas s'accompagner fréquemment de rétrécissement suffisant pour gêner l'accouchement. Dans ces cas, la cicatrice opératoire subit les mêmes modifications de ramollissement que les autres portions vaginales dans le cours des grossesses ultérieures. Il faut en excepter cependant les faits dans lesquels la réunion ne s'est pas faite par première intention, ou quand, un ou plusieurs fils ayant coupé, on voit alors se produire des brides vaginales plus ou moins prononcées.

Nous venons d'énumérer les différents traumatismes qui sont susceptibles de s'accompagner d'atrésie vaginale. A côté de ceux-ci nous devons citer toutes les maladies infectieuses qui peuvent se compliquer d'ulcérations vulvo-vaginales, les phlegmons pelviens qui, après guérison, sont devenus

la cause de brides fibreuses rétrécissant le canal vaginal. La blennorrhagie chronique serait pour certains auteurs une cause d'atrésie vaginale qu'il ne faut pas dédaigner. Il est de même de la syphilis qui est un agent de premier ordre dans la production de tissu scléreux.

Le premier effet des cicatrices vicieuses du vagin a pour résultat de rétrécir plus ou moins ce conduit. Il se forme ainsi un ou plusieurs rétrécissements dont le siège est variable. On les rencontre le plus souvent soit à sa partie inférieure au niveau de la vulve, soit à son extrémité supérieure très près du col ; dans ce dernier cas cet organe est souvent englobé dans la cicatrice. D'autres fois, au contraire, c'est à une certaine distance des extrémités que se produit l'atrésie (union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs, union du tiers moyen avec le tiers supérieur, milieu du vagin, etc.).

La forme du rétrécissement est intéressante à étudier. Il s'agit souvent de brides qui divisent le vagin en plusieurs segments.

Dans d'autres cas, le rétrécissement est annulaire et l'on peut rencontrer plusieurs anneaux superposés formant comme une série de diaphragmes d'épaisseur variable.

Il affecte souvent la forme d'un entonnoir à sommet dirigé en haut.

Quant au degré du rétrécissement, il est très variable suivant les cas. Il est quelquefois très peu marqué. Dans d'autres cas au contraire, il est tellement prononcé que le vagin paraît absolument oblitéré. On a beau chercher l'orifice avec le doigt, il est impossible de le trouver ; cette recherche devient impraticable même avec une valve ou un spéculum. Entre ces deux extrêmes on peut trouver tous les degrés possibles. Ordinairement l'orifice admet l'introduction de l'extrémité de l'index. Enfin certains auteurs, ont vu des cas dans lesquels le vagin se terminait en cul-de-sac absolument fermé, la fécondation s'étant produite à travers l'urèthre grâce à l'existence d'une fistule vésico-vaginale.

La consistance des tissus qui constituent la cicatrice n'est pas toujours la même. Ils sont quelquefois assez souples et se distinguent difficilement au toucher des parties voisines ; d'autres fois, au contraire, ils sont durs et inextensibles ; on a même signalé des observations dans lesquelles la cicatrice était tellement résistante qu'elle avait la consistance du cartilage. Ajoutons cependant que la grossesse a généralement pour effet d'assouplir ces tissus d'une façon notable.

La première conséquence du rétrécissement est de diviser le vagin en deux loges qui communiquent plus ou moins facilement ensemble. La loge inférieure, ne présente rien de particulier à noter ; mais la loge supérieure

qui, en outre de ses sécrétions, reçoit celles de l'utérus, se vide mal et il se produit, au moins dans les rétrécissements prononcés, une rétention de mucosités cervico-vaginales qui sont un excellent milieu de culture pour les saprophytes du vagin. Les anaérobies s'y développent tout particulièrement et c'est ce qui explique que ces femmes s'infectent très rapidement dès qu'elles ont perdu les eaux.

Quelle est l'influence des atrésies vaginales sur la marche et la terminaison de l'accouchement? Les contractions utérines sont généralement assez lentes et irrégulières. Quand la dilatation du col est suffisante, la partie fœtale appuie sur le rétrécissement et l'on peut voir se produire différentes éventualités. Si l'atrésie n'est pas trop prononcée, la tête dilate peu à peu ce nouvel orifice et l'accouchement se fait spontanément après une durée plus ou moins longue, suivant la vigueur des contractions utérines. Cette terminaison spontanée est relativement assez fréquente (36 p. 100 des cas), car la grossesse fait subir au tissu cicatriciel les mêmes modifications physiologiques qu'aux parties saines du vagin. Le ramollissement de la cicatrice jouera un grand rôle quand on se proposera de dilater artificiellement le rétrécissement.

L'accouchement spontané est encore possible par un autre mécanisme, surtout quand il s'agit de brides peu épaisses. La partie fœtale en appuyant fortement sur l'obstacle finit par le rompre, absolument comme l'on voit se déchirer l'hymen chez les primipares ; c'est du reste ce qui se produit également dans les cas de cloisonnements congénitaux. Malheureusement ces déchirures s'étendent quelquefois assez loin et l'on a vu la vessie ou le rectum être intéressés dans la plaie.

Quand l'obstacle résiste, ou bien l'utérus fatigué de lutter entre en inertie et la femme meurt si l'on n'intervient pas ou bien les contractions continuent, et il se produit une rupture. On a observé plusieurs cas dans lesquels l'accouchement s'est terminé d'une façon exceptionnelle, le fœtus sortant par l'anus.

En présence d'une atrésie vaginale acquise, la conduite de l'accoucheur sera variable, suivant le siège, le degré et la forme du rétrécissement. On comprend, en effet, qu'une simple bride ne comportera pas le même traitement qu'un rétrécissement cylindrique très serré.

Quand la femme entre en travail, on devra la surveiller attentivement et tout préparer pour une intervention possible. On se rendra compte par le toucher des progrès de l'accouchement. Dans certains cas on verra la tête descendre, appuyer sur la portion rétrécie du vagin, puis sous l'influence du ramollissement acquis pendant la grossesse les parties cèdent et l'accouchement a lieu spontanément.

Si l'obstacle ne cède pas, on devra intervenir, et nous insistons sur ce fait qu'il ne faut pas attendre trop tard, car les déchirures spontanées sont toujours plus graves que celles que l'on pratique instrumentalement La conduite de l'accoucheur variera suivant le degré et la résistance du rétrécissement. Dans la catégorie des cas bénins. il s'agira de brides plus ou moins épaisses, sur lesquelles viendra buter la tête. On pourra tout d'abord essayer de faire céder la bride en la distendant avec les doigts. Si la bride résiste, il faut l'inciser ; en cas d'hémorragie on devra suturer les lambeaux qui saignent

Quand le rétrécissement est annulaire ou cylindrique, les difficultés sont beaucoup plus grandes. Il est, en effet, très difficile de savoir quels sont les rapports exacts des organes voisins (rectum, vessie) par rapport à la cicatrice et très souvent ces conduits sont englobés dans son épaisseur. On opère ainsi à l'aveugle et il existe de nombreuses observations dans lesquelles on a déchiré la vessie, le rectum ou le col de l'utérus en voulant dilater le rétrécissement.

Quels sont les procédés que l'on peut employer quand on se décide à accoucher la femme par la voie naturelle ? On a le choix entre deux méthodes : la dilatation et la section.

La dilatation, peut être essayée tout d'abord, quand le rétrécissement est souple. On dilatera l'anneau rétréci comme s'il s'agissait du col de l'utérus soit par le procédé ancien (doigts en cône), soit par la méthode bimanuelle de Bonnaire.

Mais si le rétrécissement est cicatriciel, elle deviendra presque impossible. Les incisions seront alors préférables quoiqu'elles soient dangereuses. Le danger des incisions vaginales ne réside pas seulement en effet dans la possibilité de blesser la vessie et le rectum. mais elles s'accompagnent assez souvent d'hémorragies graves. C'est ce qui s'est produit dans différentes observations. Aussi, actuellement, la plupart des auteurs abandonnent la voie vaginale pour la voie haute.

La césarienne a été pratiquée 43 fois pour obvier à la dystocie par atrésie acquise du vagin. Dans 24 cas, on fit la césarienne conservatrice et 19 fois l'opération de Porro.

Laquelle des deux opérations est préférable ?

Si l'on prend les cas d'opérations césariennes conservatrices qui ont été publiés, on trouve pour 24 opérations une mortalité de 41,6 p. 100 pour les mères et de 36 p. 100 pour les enfants. Si, au contraire, on recueille les opérations de Porro, on voit que, sur 19 faits publiés, il existe une mortalité de 26 p. 100 pour les mères et de 23 p. 100 pour les enfants. Parmi ees

observations, il en existe un certain nombre qui sont antérieures à l'antisepsie, et si l'on s'en tient aux cas récents la mortalité, pour l'opération de Porro, s'abaisse à 7,6 p. 100 pour les mères.

Il résulte de cette étude que, lorsqu'on se trouve en présence d'une femme enceinte atteinte d'atrésie vaginale, il faut se contenter de soins antiseptiques pendant la grossesse. Pendant l'accouchement, il faudra surveiller attentivement la marche du travail, car souvent, sous l'influence du ramollissement dû à la grossesse, le rétrécissement vaginal cède et l'accouchement se fait spontanément. Si l'obstacle résiste, on opérera par la voie vaginale, soit par dilatation, soit à l'aide d'incisions, quand l'atrésie ne siège pas trop haut et quand elle n'est pas trop marquée. Si, au contraire, la portion rétrécie du vagin comprend une certaine épaisseur, si surtout l'occlusion est complète ou presque complète, il vaudra mieux avoir recours à l'hystérectomie.

∴

Occlusion intestinale due à la compression par l'utérus gravide.

(*Bull. Soc. d'Obstétrique*, mars 1903, p. 120.)

J'eus l'occasion d'observer une femme enceinte de huit mois et demi pour laquelle plusieurs médecins et moi-même avions porté le diagnostic d'appendicite. L'incision dans la fosse iliaque droite nous montra que l'appendice était absolument normal. La plaie fut refermée, mais dans les jours qui suivirent l'état général devint de plus en plus mauvais et tous les signes d'obstruction intestinale se produisirent. Comme l'enfant était vivant et que la mère était mourante je fis l'opération césarienne qui me permit d'extraire un enfant chétif mais qu'on put élever ultérieurement. L'examen de l'abdomen une fois ouvert nous montra aucune trace de péritonite ni aucune cause pouvant expliquer l'obstruction. Le soir de l'opération la malade commença à rendre des gaz, les vomissements cessèrent et elle se rétablit peu à peu.

J'ai voulu attirer l'attention sur ce cas très intéressant à plusieurs points de vue. Je ferai remarquer d'abord combien le diagnostic différentiel entre l'appendicite et l'occlusion intestinale peut être difficile pendant la grossesse. Ce n'est bien souvent qu'à l'ouverture du ventre que la différenciation est possible. Mais ce qui est le plus frappant dans ce cas, c'est que même après la laparotomie, il nous a été impossible de trouver la cause de cette occlusion.

Comme, d'autre part, la malade a commencé à expulser des gaz très peu de temps après l'opération, il faut bien admettre que c'était l'utérus gravide qui était la cause de la compression intestinale. Du reste, j'ai retrouvé quelques observations semblables publiées dans la thèse récente de Gauchery. C'est d'abord le cas de Thiéry qui pratiqua la laparotomie chez une femme enceinte de huit mois pour occlusion intestinale, et ne trouve d'autre cause pour expliquer cette occlusion que la compression par l'utérus. Citons encore un fait de Richelot qui semble calqué sur le nôtre, sauf que l'opération césarienne ne fut pas pratiquée et un autre cas de Lopage qui peut prêter à la discussion parce que la laparotomie n'a pas été faite.

Quoi qu'il en soit, de tels faits doivent être bien connus du médecin et la conclusion que je tirerai de ces observations c'est que la femme enceinte est particulièrement prédisposée à l'occlusion intestinale puisque la compression seule de l'utérus suffit à amener l'arrêt des matières. Aussi comme le diagnostic et la cause de l'occlusion sont très difficiles à établir, on devra, si les moyens médicaux échouent, pratiquer la laparotomie, qui seule permettra d'appliquer un traitement rationnel.

*
* *

Fibrome gravidique.

(*Bull. de la Soc. d'Obstétrique de Paris*, 1903, p. 169.)

Il s'agissait d'une primipare de trente-deux ans qui vint consulter à Saint-Antoine sur les conseils de son médecin qui avait diagnostiqué un kyste ovarique.

Au premier examen on s'aperçoit que l'abdomen de la malade est très déformé; il semble que le foie fait saillie et repousse les fausses côtes en avant, la palpation ne fait que confirmer cette opinion; on sent à droite une masse consistante qui déforme la cage thoracique de ce côté et déforme même la ligne médiane. Sous cette masse existe une zone de sonorité et plus bas on sent une seconde tumeur, qui paraît être l'utérus gravide (grossesse de quatre mois environ).

Les deux tumeurs hépatiques et utérines semblent bien indépendantes. La tumeur formée par l'utérus a d'ailleurs des variations de consistance qui cadrent bien avec l'idée d'un utérus gravide. Au toucher, le col est ramolli. On n'entend pas de bruits du cœur fœtal.

La malade ne présente pas de signes permettant de diagnostiquer une

lésion parenchymateuse du foie (pas d'ictère, pas d'ascite ni circulation collatérale, rate normale, etc.).

Rien ne permet de diagnostiquer une cirrhose hypertrophique ; on s'arrête au diagnostic de kyste hydatique du foie chez une femme enceinte de quatre mois environ. Mais les phénomènes de compression augmentent. La malade a de la dyspnée, les vomissements sont plus fréquents, les urines deviennent rares, très hautes en couleur et albumineuses, contiennent une notable proportion d'urobiline. Les phénomènes ne s'amendant pas par le régime lacté, et le repos au lit, je décide l'intervention.

L'épiploon étant refoulé, on découvre une tumeur lisse très vascularisée, de consistance élastique. Le doigt insinué en haut, reconnaît qu'elle ne fait pas corps avec le foie. Celui-ci est refoulé en arrière sous les fausses côtes. La tumeur descend au contraire vers le bassin. On prolonge l'incision en bas, et on reconnaît alors que les deux masses hépatiques et utérines à la palpation se continuent. On fait basculer la tumeur au dehors : il semble que ce soit un kyste coiffant l'utérus gravide. Un trocart est enfoncé, il pénètre avec beaucoup de peine dans un tissu massif absolument plein. La malade est alors placée en position de Trendelenburg et l'on pratique l'hystérectomie subtotale.

Les suites opératoires furent très simples ; dès le lendemain, les urines devinrent plus abondantes. Les vomissements cessèrent, etc., etc. L'obstacle à la circulation rénale étant levé, les urines redevinrent claires et abondantes

La tumeur est constituée par un volumineux fibrome du fonds de l'utérus avec large pédicule. Le tout pèse 8 kilogrammes. Les dimensions sont les suivantes : hauteur totale 34 centimètres, largeur maxima 23, circonférence maxima 61 centimètres. A la coupe, on voit que le placenta s'insérait sur le pont de tissu utérin qui séparait l'œuf du fibrome.

Cette observation méritait d'être publiée à une époque où les cas de fibromes opérés pendant la grossesse étaient rares.

* * *

Traitement des hémorragies dans les ruptures utérines.

(*Soc. d'Obstétrique de Paris*, 1902, p. 66.)

Sur cinq ruptures utérines que j'ai eues à soigner jusqu'en 1902, deux fois il y eut hémorragies très graves, pour lesquelles j'ai dû faire l'hystérectomie.

L'une de ces femmes est morte et l'autre a guéri. Celle qui est morte a été opérée dans de mauvaises conditions, alors qu'elle était presque exsangue. L'artère utérine gauche était déchirée et l'abdomen était rempli de sang Malgré cet état extrêmement grave la femme ne mourut que le sixième jour par infection.

Ce qui fait surtout la gravité du pronostic dans les cas de ruptures de l'utérus gravido, c'est l'infection et l'hémorragie. Ce dernier accident n'est heureusement pas fatal et l'on voit assez souvent des utérus largement déchirés qui saignent peu. C'est dans cette variété de cas que les procédés simplos de traitement réussissont. Mais quand l'hémorragie est abondante, il faut avant tout arrêter l'écoulement sanguin sous peine de voir la malade mourir d'anémie aiguë ou d'une infection qui se développe facilement sur un organisme débilité.

Nous devons nous demander tout d'abord quelles sont les déchirures qui saignont. On sait que, dans la grande majorité des cas, les solutions de continuité se produisent au niveau du segment inférieur de l'utérus. Or, les vaisseaux qui s'y rendent pénètrent surtout sur les parties latérales. Il s'ensuit que les déchirures les plus à craindre, au point de vue des hémorragies, sont celles qui intéressent les régions latérales du segment inférieur.

Quand la plaie siège en avant ou en arrière, l'écoulement sanguin est peu important.

Les sources de l'hémorragie sont ordinairement les sinus utérins gorgés de sang veineux, et comme le segment est peu riche en muscles musculaires, il s'ensuit que l'hémostase a peu de tendance à se produire spontanément

Dans d'autres cas plus rares l'hémorragie provient des vaisseaux qui rampent dans le tissu cellulaire péri-utérin.

Enfin dans des cas encore plus rares la déchirure se produit au niveau de l'insertion placentaire. On comprend que dans ces faits l'hémorragie puisse devenir très abondante. J'ajouterai que l'écoulement sanguin a souvent peu de tendance à se tarir quand il s'agit de multipares fatiguées, souvent infectées au moment où se produit la déchirure. On voit donc qu'il est de première importance d'arrêter l'hémorragie, le plus rapidement possible.

Nous savons que, dans ces cas, l'hémorragie peut être purement externe, le sang s'écoulant par les organes génitaux, ce qui est rare du reste; ici le diagnostic sera facile. Mais le plus souvent il y a hémorragie interne, ou mixte, le sang s'écoulant dans la cavité péritonéale, ou encore décollant la séreuse, pour former ces vastes épanchements sous-péritonéaux qui remontent quelquefois jusqu'au rein. C'est là que le diagnostic d'hémorragie est difficile si l'on ne pratique pas le toucher manuel. Mais dès que la main

est arrivée au-dessus de la déchirure qui fait souvent l'office d'une boutonnière, on voit un sang noir s'écouler plus ou moins abondant; de plus les doigts se promènent dans des caillots qui se laissent dilacérer. Du reste, avant même d'avoir pratiqué l'examen, l'état général de la femme, qui est celui de tous les cas d'hémorragies internes, donnera de fortes présomptions en faveur d'une perte sérieuse.

Quels sont les procédés employés pour combattre ces sortes d'hémorragies ?

Ces moyens sont différents suivant qu'on opère par les voies naturelles ou par la cavité abdominale après la laparotomie.

Voyons d'abord ce qu'on peut faire par le vagin. Le tamponnement est est un procédé qui tend à se généraliser actuellement dans le traitement des ruptures utérines. Je crois que s'il est excellent dans les cas de rupture non compliquée, il devient insuffisant ou même illusoire quand il y a hémorragie. Si la déchirure est complète, le tampon n'agira efficacement que s'il prend la forme d'un bouton de chemise, les deux extrémités du tampon étant à cheval sur la plaie. Mais en pratiquant ces manœuvres, on risque de déchirer davantage l'utérus et l'on refoule du vagin vers le péritoine les micro-organismes qui y sont normalement contenus. Il est de plus possible de faire une toilette complète de la cavité abdominale. Enfin, ajoutons qu'en cas de déchirure d'un tronc vasculaire, le tampon n'agira pas, car le vaisseau ne sera rétracté dans sa gaine, quelquefois assez loin de la déchirure.

Si la rupture est incomplète et qu'il existe un vaste thrombus sous-péritonéal, le tamponnement est encore insuffisant.

Il est impossible d'atteindre le fond de la poche avec la gaze et l'on laisse de volumineux caillots qui ont une grande tendance à se putréfier.

On tamponne une cavité molle sans soutien et l'on s'aperçoit bien vite, à l'état général de la femme qui devient de plus en plus grave, que l'hémorragie continue.

La suture par le vagin, qui a été exécutée plusieurs fois, ne paraît guère pratique. Il est en effet très difficile d'amener la déchirure suffisamment bas pour pouvoir suturer. De plus, le segment intéressé est friable et se déchire facilement au niveau des pinces de traction. Il est de plus très laborieux de nouer les fils au fond du vagin. La suture ne trouve son indication que dans les cas très rares où l'on voit le vaisseau donner directement le sang. On peut alors lier, ou plus simplement, laisser une pince à demeure.

La voie vaginale est donc insuffisante à nos yeux quand l'hémorragie est tant soit peu importante, et nous croyons qu'il faut intervenir par la laparotomie, ce qui permet de faire un diagnostic exact des lésions et de bien voir

ce que l'on fait. On doit ouvrir le plus vite pour éviter une anémie trop grande de la malade.

L'opérée sera placée horizontalement d'abord pour éviter que le sang et le liquide amniotique affluent vers le péritoine supérieur. On pratique une toilette rapide ; puis, après garniture des intestins, on fera basculer le plan incliné. On examinera soigneusement les lésions. Si une artère donne, on placera immédiatement une pince sur elle. Mais le plus souvent, l'hémorragie se fait en nappe, au niveau de la tranche utérine. Que faut-il faire alors ? On peut pratiquer soit le tamponnement, la suture ou l'hystérectomie.

Le tamponnement a réussi dans quelques cas, mais c'est un procédé d'exception qui doit être employé en dernier ressort. Il arrête bien l'hémorragie, mais il devient une câuse d'infection dans les jours qui suivent.

La suture donnera de bons résultats quand la déchirure sera nette et si la femme n'est pas infectée.

Mais le plus souvent, les lèvres de la plaie sont infiltrées et irrégulières, les tissus sont friables et la suture ne tient pas.

L'hystérectomie, au contraire, donne toute sécurité au point de vue de l'hémostase ; de plus, on enlève en même temps l'une des sources de l'infection ultérieure, je veux dire la large plaie placentaire qui est la porte d'entrée principale pour les micro-organismes pathogènes.

En somme, en présence d'une déchirure utérine complète ou incomplète qui se complique d'hémorragie importante, nous croyons qu'il faut pratiquer la laparotomie le plus rapidement possible. On pourra ainsi se rendre facilement compte de la cause de l'hémorragie et agir directement contre elle. Le plus souvent, c'est à l'hystérectomie supra-vaginale qu'il faudra avoir recours.

*
* *

Les ruptures utérines du travail.
(Société Obstétricale de France, 1905.)

J'ai été chargé du rapport de cette importante question qui à ce moment était à l'ordre du jour. Voici quelles sont les idées que j'ai exposées à cette occasion. Ordinairement, les symptômes graves d'hémorrhagie interne qui s'accompagnent de signes physiques caractéristiques, permettent de reconnaître ces déchirures. Mais il faut bien savoir qu'à côté de ces ruptures à grand fracas, il existe un certain nombre de ruptures insidieuses qui peuvent

passer inaperçues. Ces ruptures méconnues sont souvent très étendues et très graves; elles entraînent la mort par hémorrhagie ou par infection consécutive.

Le pronostic des ruptures utérines est extrêmement grave, au moins pour les ruptures complètes et les ruptures sous-péritonéales s'accompagnant de larges thrombus. Elles sont d'autant plus graves que les malades sont opérées plus tardivement. Il y a donc grand avantage à poser le diagnostic de bonne heure et intervenir le plus rapidement possible.

Le traitement variera suivant le signe et l'étendue de la déchirure, la gravité de l'hémorrhagie et le milieu dans lequel on se trouve.

L'accouchement par les voies naturelles ne sera tenté que dans les cas où la partie fœtale est engagée dans l'excavation. Quand le fœtus est passé dans la cavité péritonéale ou quand la présentation nécessiterait une version par manœuvres internes, il faut pratiquer la laparotomie et extraire l'enfant par la plaie abdominale.

Quand la déchirure siège sur la face postérieure de l'utérus et quand la plaie n'est pas trop large, on pratiquera le tamponnement par la voie vaginale. Ce même traitement est applicable aux ruptures sous-péritonéales ne s'accompagnant pas de décollement.

Dans tous les autres cas, la laparotomie est le traitement de choix, surtout quand on est appelé très peu de temps après l'accident. On pourra ainsi juger de l'étendue des lésions, pincer les vaisseaux du pédicule utérin qui sont parfois rompus et nettoyer la cavité péritonéale.

Quand la plaie utérine est nette (ce qui est rare) et quand les conditions dans lesquelles s'est passé l'accouchement peuvent faire supposer que la femme n'est pas infectée, on pourra se contenter de faire une suture de la paroi utérine et du péritoine. Le drainage terminera l'opération.

Malheureusement, ces conditions seront exceptionnelles en clinique et l'on se trouve, le plus souvent, en présence de déchirures énormes avec décollement très étendu du péritoine. Aussi le traitement le plus rationnel auquel on devra avoir recours, dans la plupart des cas, sera l'hystérectomie.

Quant au choix des procédés, il sera variable suivant le milieu et l'expérience chirurgicale de l'opérateur.

L'hystérectomie supra-vaginale avec suture du moignon et fixation de ce moignon à la face postérieure de la paroi abdominale antérieure nous paraît être l'opération de choix. Quand les délabrements sont considérables et que l'hémostase paraît très difficile à obtenir, il vaut mieux pratiquer l'opération de Porro. Il ne faut jamais négliger d'explorer minutieusement la vessie pour voir si elle n'est pas intéressée dans la déchirure. Dans ce cas, on sutu-

rera séparément la vessie. L'hystérectomie, qui semble le traitement idéal de la rupture utérine grave, donnera probablement des résultats satisfaisants quand on pourra intervenir peu de temps après l'accident.

*
* *

Difficultés du diagnostic dans certains cas de fibromes utérins
(*Soc. Obst. de Paris*, mars 1908. Collab. avec le Dr Cathala.)

J'ai observé à la clinique Tarnier avec le Dr Cathala un cas vraiment impressionnant au point de vue de la difficulté du diagnostic entre une grossesse et un fibrome. Il s'agissait d'une femme perdant du sang et présentant une tumeur abdominale du volume d'une tête de fœtus : tumeur régulière assez dure faisant corps avec l'utérus. Diagnostic posé : fibrome utérin. L'abdomen ouvert, on aperçoit un utérus régulièrement distendu avec deux ligaments ronds augmentés de volume, des annexes pendant verticalement. Cet utérus attiré hors du ventre se *contracte très nettement* sous la main de l'opérateur tandis que l'on voyait le péritoine se plisser. La consistance molle dans l'intervalle des contractions était celle d'un utérus gravide. De peur d'une erreur, on referme l'abdomen. Trois semaines après, les choses n'ayant pas changé, on opère à nouveau et l'on pratique l'hystérectomie. Il s'agissait d'un fibrome sous-muqueux entouré d'une coque utérine épaisse et régulière ayant tous les caractères macroscopiques d'une cavité utérine gravide.

*
* *

Un cas de bassin sacro-coxalgique.
(*Bull. de la Soc. d'Obst.* de Paris, fév. 1906. Collaboration avec M. L'Hirondel.)

Cas très rare de bassin sacro-coxalgique. Femme amenée à l'hôpital St-Antoine après plusieurs applications des forceps en ville. Sommet mobile, procidence du cordon, enfant mort.

La femme a eu, vers l'âge de cinq ans, une affection de la hanche : on l'a soignée pendant quatre ans et il s'est ouvert une série d'abcès au niveau de la hanche et du pli de l'aine. On extrait l'enfant avec le cranioclaste ; l'opération, très pénible, a duré une heure.

Le surlendemain, péritonite aiguë et mort.

On constate à l'autopsie :

1° Cicatrices de la fesse droite. Il y en a un certain nombre mesurant de 5 à 14 centimètres de long. Une ancienne fistule correspondait à l'articulation sacro-iliaque.

2° Atrophie de la cuisse due aux cicatrices et à l'aplatissement du bassin. Le pli sous-fessier est surélevé de 1 centimètre par rapport à celui de gauche. Les fossettes de Michaëlis sont asymétriques. En avant, la vulve est reportée complètement contre la cuisse droite. Le ventre était très ballonné. A gauche, il existe un hématome sous-péritonéal. Sur le côté gauche de l'utérus, existe une déchirure longitudinale

Étude du bassin. — L'aileron droit du sacrum a presque disparu, le peu qui subsiste est soudé à l'os iliaque. Le sacrum regarde à droite et forme avec l'os iliaque une sorte de sillon ; le développement du sacrum est moindre à droite ; la symphyse pubienne est portée à gauche.

L'os iliaque, dans son ensemble, est atrophié ; la crête droite est manifestement plus haute. La ligne innominée est aplatie à droite. Le détroit supérieur présente, dans son ensemble, la forme d'un ovale oblique étendu de droite à gauche et d'arrière en avant. L'excavation donne comme mesures : 10 cm. 7 de longueur et 7 cm. 5 entre les épines sciatiques. Le détroit inférieur mesure, d'une tubérosité ischiatique à l'autre, 8 cm. 3. Du sommet du sacrum à la partie inférieure de la symphyse du pubis, 11 centimètres.

En somme, ces lésions osseuses ressemblent à celles du bassin de Nœgelé. C'est l'exiguité des diamètres transverses, et, en particulier, du diamètre bisciatique, qui a été la cause de la difficulté extrême de l'extraction. Il est certain que, dans ce cas particulier, la césarienne suivie d'hystérectomie aurait été une opération moins grave ; malheureusement, l'examen par le toucher ne donnait pas l'impression d'un rétrécissement aussi marqué.

*
* *

Des déformations pelviennes consécutives à la sacro-coxalgie.

(*Soc. d'Obst. de Paris*, juillet 1904. Collaboration de M. Lequeux.)

Trois degrés peuvent se présenter dans l'angustie pelvienne consécutive à l'arthrite sacro-iliaque.

1° Le détroit supérieur a la forme oblique ovalaire, mais l'aileron sacré étant peu atrophié, l'excavation conserve une certaine ampleur.

2° Le rétrécissement est plus prononcé, parce que l'aileron sacré est

atrophié transversalement, tandis qu'il s'est formé d'avant en arrière épaississement pour production d'ostéophytes.

3° La viciation est encore plus marquée parce qu'il y a eu glissement de l'aileron sacré en avant.

L'os iliaque a basculé obliquement, tous les diamètres transverses sont rétrécis, et cela d'autant plus qu'on se rapproche du détroit inférieur.

Deux observations suivent l'exposé de cette communication.

Une première femme est arrivée avant tout travail. L'opération césarienne fut pratiquée dans de bonnes conditions et la femme guérit.

La seconde femme est arrivée en plein travail, les membranes rompues, l'utérus tétanisé et l'anneau de Bandl remontant à l'ombilic.

Le forceps ne donnant aucun résultat, on eut recours à la basiotripsie.

*
* *

Les salpingo-ovarites compliquant la grossesse.

(*Arch. mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie*, janvier 1917.)

Le travail que nous résumons ici est basé sur un ensemble de 12 *observations personnelles* auxquelles nous ajoutons 83 cas recueillis dans la littérature.

Les affections inflammatoires des trompes et des ovaires peuvent s'observer pendant la grossesse dans deux conditions différentes : dans la première, la femme présentait des lésions annexielles avant de devenir enceinte ; dans la seconde, les complications salpingo-ovariennes ont été postérieures à la fécondation.

1° Lésions annexielles antérieures a la fécondation. — Cette catégorie est évidemment la plus importante. Sans vouloir discuter ici la question de stérilité des femmes atteintes de salpingo-ovarites, nous savons d'une façon certaine que les lésions annexielles n'entraînent pas toujours à leur suite l'impossibilité de la fécondation. Elle est d'abord possible dans les salpingo-ovarites unilatérales ; on l'observe également dans la salpingite double puisque Bowee a pu en recueillir 9 cas opérés pendant la grossesse. Ces faits se rapportent aux annexites en évolution. Ils sont rares ; beaucoup plus fréquentes sont les grossesses qui s'observent chez les femmes atteintes d'anciennes salpingites guéries.

Des trompes qui n'étaient plus perméables par suite de coudure ou d'obli-

tération de l'orifice abdominal peuvent récupérer leurs fonctions physiologiques.

Nous avons tous vu des femmes présenter des lésions très graves de salpingite bilatérale, être soignées pendant des années et considérées comme à jamais stériles et qui deviennent cependant enceintes; or, ces femmes qui semblent cliniquement guéries puisqu'elles peuvent être fécondées, ne doivent pas pour cela être considérées comme normales. Les trompes sont tordues sur elles-mêmes, elles sont plus ou moins entourées d'adhérences, enfin elles peuvent tirailler l'utérus et le dévier.

Un autre point plus important est celui qui a trait au contenu du canal salpingien. Les trompes qui ont été infectées sont souvent distendues par du liquide. Ce liquide généralement stérile peut s'infecter secondairement par des mécanismes divers.

Ce qu'il y a de bien particulier dans ces cas de salpingo-ovarites antérieures à l'accouchement c'est que les accidents débutent *très rapidement* après l'évacuation de l'utérus. Il semble difficile d'admettre que l'infection se produise de bas en haut; je crois plutôt que le réveil de la maladie ancienne se fait sur place de même que l'on voit certains foyers de suppuration ancienne se réchauffer à l'occasion d'un traumatisme même éloigné (microbisme latent).

2° Lésions annexielles postérieures a la fécondation. — Cette variété de cas doit être assez rare et surtout très difficile à prouver. *Certaines femmes ayant un passé blennorragique ancien peuvent à l'occasion des règles ou d'une grossesse voir leur affection se réchauffer.*

En tout cas, l'infection peut venir du dehors. Nous signalerons d'abord, les cas d'inoculation salpingienne par des instruments introduits dans l'utérus dans le but de provoquer l'avortement ; on a vu se produire des cas de péritonite suraiguë, peu de temps après la pénétration de la tige métallique, avant que l'œuf ne soit expulsé.

Une femme enceinte peut également contracter la blennorrhagie, et l'infection est capable de se propager jusqu'aux annexes par l'intermédiaire de la muqueuse utérine. Ce mode d'infection ascendante semble pouvoir se produire surtout dans les premiers mois de la gestation, à une période où ces deux caduques ne sont pas encore accolées.

L'infection est même possible plus tard car nous savons qu'il n'est pas rare de trouver dans la caduque des microorganismes même à la fin de la grossesse (Brindeau et Nattan-Larrier).

Un autre mode d'infection intéressant est celui qui se fait par l'intermédiaire de l'*appendice*. Nous savons quelle est la fréquence relative du « flirt »

entre la trompe droite et l'appendice. Il n'y a pas de raison pour que ces relations ne se produisent pas pendant la grossesse. C'est du reste ce qui résulte de la lecture des observations puisque nous avons pu trouver 6 cas de coexistence de salpingite et d'appendicite chez la femme enceinte.

Il existe enfin une dernière voie d'infection de la trompe pendant la grossesse et le post-partum : nous voulons dire la voie sanguine. Nous savons actuellement que les infections primitivement sanguines et secondairement localisées sont beaucoup plus fréquentes qu'on le croit. Que l'infection survienne pendant la grossesse (grippe, colibacillose) ou qu'elle se produise dans les suites de couches, il est facile de comprendre que le microbe pourra provoquer une maladie localisée dans la trompe ou l'ovaire, principalement lorsque ces organes auront été rendus moins résistants par une affection antérieure.

CONSÉQUENCES CLINIQUES

1° Complications non septiques. — A. *Douleurs.* — Les douleurs manquent rarement chez les femmes enceintes atteintes d'annexite. Il est même très probable qu'elles sont plus fréquentes qu'on le pense car on prête peu d'attention, dans la pratique, aux douleurs accusées par la femme gravide.

Dans un assez grand nombre d'observations, on retrouve l'apparition de ces douleurs, en général unilatérales et qui se déplacent suivant l'âge de la grossesse. Dans les premiers mois la douleur est pelvienne, avec irradiations dans les reins ou la face interne des cuisses; plus tard son siège est plus élevé, pouvant remonter jusqu'aux fausses côtes.

La douleur est le plus souvent continue. Quelquefois cependant elle affecte la forme de *crises* ressemblant à la colique appendiculaire.

B. *Adhérences.* — Les annexites s'accompagnent très souvent d'adhérences qui fixent la trompe et l'ovaire à l'utérus ou aux organes voisins.

Que deviennent ces adhérences pendant la grossesse ? Il est reconnu par tous les auteurs qu'elles se ramollissent. Elles s'imbibent de sérosité, s'assouplissent, deviennent plus élastiques et subissent à ce point de vue les mêmes modifications que tous les organes pelviens.

Il résulte du ramollissement des adhérences péri-utérines que l'utérus et les annexes qui étaient plus ou moins fixées avant la grossesse, redeviennent libres. L'utérus qui était dévié en rétroversion, par exemple, se redresse spontanément à mesure qu'il augmente de volume.

Il y a cependant des adhérences péri-utérines qui ne subissent qu'imparfaitement le ramollissement et l'assouplissement gravidiques ; des *douleurs*

qui par réflexes produisent parfois l'avortement, les *déviations* utérines (rétroversion surtout). Dans ce dernier cas, si l'utérus ne se réduit pas, la grossesse peut continuer par un mécanisme spécial, la face postérieure de l'utérus restant fixée dans le douglas pendant que la faco antérieure se développe seule (*rétroversion partielle* de l'utérus). Dans le cas que j'ai publié avec Cathala, l'utérus gravide de cinq mois était adhérent à tout le petit bassin. La libération des adhérences a permis à la grossesse d'évoluer jusqu'à terme. L'observation de Pinard, Segond et Couvclaire est encore plus curieuse puisque la femme a continué sa grossesse avec un utérus fixé en arrière ; la malade n'accouchant pas, on pratiqua la laparotomie et après avoir extrait le fœtus par césarienne, on fit une hystérectomie rendue très difficile par une adhérence intime de toute la face postérieure de l'utérus.

Citons encore comme complications dues aux adhérences, les *hémorragies* par rupture de brides et l'*occlusion intestinale*.

C. *Torsions de la trompe*. — Le torsion de la trompe est extrêmement rare chez la femme enceinte.

Il s'agit alors de torsion du pédicule d'un hydrosalpinx assez volumineux.

Cette complication se produit soit dans le premier tiers de la grossesse, trois mois (Delassus), quatre mois (Pinard), soit à la fin de la grossesse (Pinard, Péreire). Cette plus grande fréquence à ces périodes de la gestation est du reste une règle qu'on observe également dans les cas de l'ovaire compliquant la grossesse.

Les signes n'offrent rien de particulier ; ce sont ceux de la torsion du pédicule de l'hydrosalpinx en dehors de la grossesse.

Les crises de torsion du pédicule se reproduisent parfois à plusieurs reprises pendant la même grossesse (Pinard). Elles donnent généralement naissance à des erreurs de diagnostic et l'on pense soit à une appendicite, à uno colique néphrétique, ou à la torsion d'un kyste de l'ovaire, etc.

Les malades qui ont été opérées au début de leur grossesse ont vu leur grossesse continuer (cas de Delassus opéré à trois mois, cas de Pinard opéré à quatre mois).

A côté des crises de douleurs provenant de la torsion du pédicule, je dois signaler les faits très rares d'*hydrorrhée* par évacuation du contenu d'un hydrosalpinx.

D. *Grossesse ectopique*. — Nous n'avons pas voulu discuter l'opinion des différents auteurs sur le point de savoir si la salpingo-ovarite prédispose ou non à la grossesse ectopique. Dans une de nos observations, il existait une salpingite volumineuse d'un côté et une grossesse ectopique de l'autre.

2° Complications de nature septique. — Les complications de nature septique sont de gravité variable ; nous les avons rangées en trois catégories : poussées inflammatoires, suppuration pelvienne, péritonite plus ou moins généralisée.

A. *Poussées inflammatoires.* — On peut observer des poussées inflammatoires des annexes pendant la grossesse. Le plus souvent elles sont unilatérales, mais elles peuvent s'étendre aux deux côtés. Ces poussées se voient soit au début de la gestation, alors que l'utérus commence à se déplacer dans l'excavation, soit aussitôt après l'accouchement.

Les accidents du début sont rarement diagnostiqués. Ils se terminent le plus souvent par l'interruption de la grossesse. Les poussées aiguës du post-partum sont beaucoup plus fréquentes et il est possible qu'un certain nombre de pelvi-péritonites ou de salpingites puerpérales soient dues à un réveil d'une salpingite ancienne. Le froissement de la salpingite par l'utérus gravide, le tiraillement des adhérences à la suite de la rétraction utérine, enfin le réveil de la virulence microbienne à l'occasion du post-partum, toutes ces causes suffisent largement à expliquer la poussée inflammatoire. Dans plusieurs des observations que nous avons recueillies, c'est le lendemain ou le surlendemain de l'accouchement que les douleurs abdominales sont survenues. Dès ce moment il était possible de constater par le palper une tuméfaction haut située, sur le bord de l'utérus et mobile avec ce dernier.

B. *Suppurations pelviennes.* — Il semblerait que la grossesse fût incompatible avec un abcès constitué du petit bassin. Ces faits ne sont cependant pas exceptionnels.

Ainsi que nous le verrons à propos de la conduite à tenir, l'incision des abcès pendant la grossesse n'a pas empêché les femmes d'aller à terme. Du reste les phlegmons para-utérins semblent être moins graves que les infections annexielles lorsqu'ils évoluent pendant la gestation.

C. *Péritonite généralisée.* — La complication la plus grave que l'on puisse observer est la péritonite généralisée ; c'est également une des plus fréquentes puisque j'ai pu en recueillir 32 observations. Cette péritonite s'observe soit pendant la grossesse, soit pendant le travail ou les suites de couches.

Pendant la grossesse la péritonite a été notée suivant l'âge de la grossesse : 10 fois dans les trois premiers mois ; 3 fois à quatre mois ; 1 fois à cinq mois ; 4 fois à six mois : 2 fois à sept mois ; 2 fois à huit mois ; 10 fois à terme.

Pendant le travail elle est plus rare ; du moins si les phénomènes péritonéaux ont débuté pendant l'accouchement, ils se manifestent seulement après l'expulsion du fœtus. Quand la complication s'effectue dans le puerpérium

c'est généralement dans les vingt-quatre ou quarante-huit premières heures qu'on la voit débuter.

Comment peut-on expliquer la production de la péritonite ?

Il existe d'abord un certain nombre de causes mécaniques. L'utérus s'est élevé pendant la grossesse et l'abaissement brusque de l'organe après l'accouchement peut tirailler les adhérences et déchirer la trompe. La compression des annexes par l'utérus gravide est capable d'agir dans le même sens. Les contractions de la grossesse et principalement du travail, sont susceptibles de se propager de l'utérus à la trompe. Enfin les différents traumatismes de l'accouchement : version, expression abdominale, délivrance artificielle peuvent aussi provoquer des accidents. L'inoculation du pus dans le péritoine se fait soit par rupture de l'abcès annexiel soit par expression au niveau du pavillon.

La rupture salpingienne s'effectue par tiraillement d'adhérences ou par *fissuration septique*. Dans certains cas il s'est produit une perforation gangréneuse comparable à ce qui se passe dans bon nombre d'appendicites. Les abcès de l'ovaire sont rarement isolés. Dans deux de nos observations les ovaires étaient très volumineux et farcis d'abcès.

La pénétration du pus à travers l'orifice de la trompe sans rupture de l'organe est plus rare. Elle n'est cependant pas exceptionnelle. Elle nous semble bien spéciale à la salpingite blennorrhagique.

La liberté de grande séreuse du fait de la grossesse, le siège élevé des annexes, l'absorption considérable du péritoine gravide véritable éponge lymphatique, toutes ces raisons expliquent la gravité de la péritonite dans ces cas.

Diagnostic. — Nous n'insisterons pas sur les difficultés du diagnostic de salpingite compliquant la grossesse. Le plus souvent l'affection est confondue avec une appendicite, une pyélonéphrite, un fibrome compliqués de gestation, ou avec une grossesse ectopique. Nous avons particulièrement attiré l'attention dans notre travail, sur la péritonite par rupture d'une poche annexielle.

Cette péritonite s'accompagne de tous les signes dramatiques de la *péritonite par perforation*.

Ils sont tellement caractéristiques que le diagnostic de péritonite est toujours posé.

Au contraire la cause en restera le plus souvent méconnue et la laparotomie ou l'autopsie permettront seules de la reconnaître On pensera plutôt à une complication d'origine appendiculaire ou, si la femme vient d'accou-

cher, à une péritonite due à une infection puerpérale de provenance utérine.

Ce qui prouve la difficulté du diagnostic, c'est que dans les observations que nous avons parcourues, il n'a presque jamais été posé.

On pourrait cependant y parvenir, si l'on pensait à la fréquence plus grande qu'on le suppose de la salpingite compliquant la grossesse. En interrogeant la malade on apprend souvent qu'elle souffrait antérieurement de salpingite, qu'elle a fait un ou plusieurs avortements compliqués, qu'elle perdait en jaune verdâtre, qu'elle a été soignée déjà pour une annexite. Il ne faudrait cependant pas croire que dans tous les cas, on retrouve facilement des antécédents salpingiens. Dans quelques observations, rien ne pouvait faire penser à la possibilité d'une salpingite, et, à l'ouverture de l'abdomen, on trouva une trompe congestionnée et volumineuse laissant sourdre du pus par son pavillon. Cette variété est traîtresse, car la trompe restant mobile jusqu'à la fin, n'a pas pu s'entourer d'adhérences ; l'affection est restée latente et la péritonite éclate brusquement sans symptômes antérieurs.

Si le diagnostic est difficile pendant la grossesse, il l'est encore davantage dans les suites de couches. Comment reconnaître que la péritonite est due à une salpingo-ovarite et non à une infection puerpérale? C'est par la *précocité* des accidents que l'attention du médecin sera attirée vers les annexes.

La péritonite éclate en effet soit le jour même, soit le lendemain ou le surlendemain de l'expulsion du fœtus. De plus le début brusque avec douleur syncopale est plutôt en rapport avec une rupture d'une poche salpingienne. On pourrait, il est vrai, penser à la rupture d'un abcès appendiculaire, mais le palper localise la douleur plus près de l'utérus ; il est même parfois possible de la provoquer par le toucher au niveau d'un des culs-de-sac latéraux. L'erreur n'aurait du reste que peu d'importance puisque le traitement serait le même.

Pronostic et conduite a tenir. — Quelques salpingites chroniques semblent être améliorées par la grossesse ; le plus souvent la gestation devient une véritable complication.

Notre statistique donne les chiffres suivants : Mortalité maternelle générale = 42 p. 100. Mortalité relative : torsion du pédicule = 0 p. 100 ; phlegmon ligament large = 23 p. 100 ; salpingite = 36 p. 100 ; iléus = 75 p. 100 ; péritonite = 80 p. 100.

Étant donnée l'expulsion avant terme assez fréquente, il en résulte un pronostic fœtal grave. D'autre part, un certain nombre de ces fœtus peuvent naître infectés et mourir peu de temps après l'accouchement.

La traitement des salpingo-ovarites compliquant la grossesse sera sensiblement le même qu'en dehors de la grossesse. On sait actuellement que la grossesse n'est plus un « noli me tangere » et que les interventions ne sont pas plus graves qu'en dehors de l'état de gestation. D'autre part ces interventions ne sont pas en général plus dangereuses au point du vue de l'interruption de la grossesse que l'affection qui a provoqué cette intervention.

Dans les complications non septiques l'hésitation ne sera pas permise — qu'il s'agisse d'adhérences enclavant l'utérus, de torsion du pédicule, d'une salpingite, d'une occlusion intestinale par brides péri-utérines, etc. — l'accoucheur devra intervenir chirurgicalement.

Lorsqu'on a posé le diagnostic de salpingite non septique compliquant la grossesse, que doit-on faire ? Évidemment cette salpingite a bien des chances pour ne pas provoquer d'accidents pendant la grossesse, mais sous l'influence du traumatisme de l'accouchement et à cause de la possibilité d'une infection dans les suites de couches, on doit craindre une rupture de la trompe infectée. Nous croyons qu'il vaut mieux intervenir dès que le diagnostic sera posé.

Que doit-on faire lorsque la femme enceinte est en proie à des accidents aigus ?

Dans les cas très rares où il se forme une poche suppurée, on interviendra par l'incision simple suivie de drainage. Si la poche bombe dans le douglas, la colpotomie sera l'opération de choix par colpotomie ou incision iliaque suivant les cas. Des femmes ont pu continuer leur grossesse après de semblables interventions.

Faut-il essayer de refroidir ? Faut-il opérer en pleine poussée aiguë ? En dehors de la grossesse, la plupart des chirurgiens conseillent de refroidir, mais ici le refroidissement est beaucoup plus difficile à obtenir à cause de la congestion du petit bassin et des mouvements provoqués à la tumeur annexielle par l'utérus qui se développe. Je crois cependant qu'il vaut mieux refroidir, un certain nombre de femmes traitées ainsi médicalement ont pu guérir de leur poussée salpingienne et mener leur grossesse à terme. Je considère malgré cela que lorsque l'affection est refroidie on devra opérer. Je dois ajouter pour ceux qui sont partisans de l'intervention dans tous les cas, que plusieurs femmes opérées de salpingite aiguë ont non seulement guéri mais continué leur grossesse. Un certain nombre d'entre elles ont subi la double salpingectomie (9 cas recueillis par Bowee).

Il nous reste à parler du traitement des péritonites aiguës dues à l'inoculation de la séreuse par du pus provenant des annexes. Dans ces cas

l'hésitation n'est pas permise et l'on doit opérer le plus rapidement possible, tout en se disant que les chances de succès sont bien minimes.

Comment devra-t-on intervenir?

Je crois qu'il faut envisager successivement les cas de péritonite par rupture d'abcès tubaire pendant la grossesse, après l'avortement ou après l'accouchement. Dans le premier cas, faut-il agir d'abord sur l'utérus en pratiquant le curettage s'il s'agit d'un avortement, ou l'accouchement rapide, s'il s'agit d'un accouchement avant terme ou à terme? Nous croyons que ce procédé doit être complètement abandonné.

Doit-on, si le fœtus est viable, extraire d'abord ce fœtus par l'opération césarienne? Nous ne sommes pas de cet avis. Il vaut mieux, croyons-nous, traiter la femme comme si elle n'était pas enceinte. On pratiquera une large incision latérale du côté où la douleur a débuté. Un flot de sérosité purulente sortira dès que l'abdomen sera ouvert. On explorera les annexes et si elles se présentent on les réséquera ; si au contraire on les atteint difficilement, on se contentera de placer plusieurs gros drains dans différentes directions.

Lorsque l'intervention a lieu à droite, on pensera à explorer l'appendice puisque nous avons vu qu'assez souvent il y avait propagation de l'infection de l'appendice à la trompe ; si on le trouve facilement on le réséquera ; si la recherche est pénible on n'insistera pas.

Nous croyons en somme que l'essentiel, dans ce cas, est d'aller vite et de traumatiser le moins possible des malades dont l'état général est déjà si mauvais ; à ce propos nous pensons que l'*anesthésie générale doit céder le pas à l'anesthésie locale*. L'anesthésie régionale à la novocaïne ou à la stovaïne suffit amplement à rendre l'opération supportable.

Si la péritonite survient dans les suites de couches, on appliquera le traitement de la péritonite généralisée sur lequel nous n'avons pas à insister ici.

*
* *

Rupture et inversion utérines combinées

(*Arch. mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie*, sept. 1917)

J'ai été à même d'observer un cas extrêmement rare de rupture utérine compliqué d'inversion : à ce propos, j'ai exposé un certain nombre de déductions concernant le mécanisme de la rupture et de l'inversion de l'utérus gravide. Je rappelerai rapidement les traits essentiels de cette observation. VII-pare amenée à la Maternité dans un état très grave. Elle avait eu quelques

contractions chez elle, lorsque brusquement elle fut prise d'une douleur aiguë dans l'abdomen. Bientôt surviennent des vomissements et des menaces de syncope. La rupture s'étant produite à 2 heures du matin elle nous est ame-



Fig. 1. — Utérus inversé (le placenta a été enlevé).

née à 11 heures, diagnostic rupture utérine. Laparotomie : on trouve le fœtus dans l'abdomen. Le placenta qui se présente par sa *face fœtale* est adhérent à une tumeur grosse comme un poing d'adulte. C'est l'utérus qui s'est inversé à travers une déchirure du segment inférieur. Amputation sus-vaginale. La section a porté sur un col contenant encore son bouchon muqueux. L'orifice interne de ce col était *complètement obturé*. En réfléchissant sur ce cas je me suis posé les questions suivantes :

Pourquoi l'utérus s'est-il rompu si facilement? Nous avons dit que l'utérus de notre malade était nettement cicatriciel. La cicatrice dure et inextensible portait sur le bord droit du segment inférieur. La rupture s'est produite à ce niveau, et les bords de la déchirure étaient brillants et fibreux, ressemblant à une aponévrose.

D'où provenait cette cicatrice? Evidemment d'une déchirure ancienne. La malade, interrogée avec soin, nous dit qu'elle avait eu un accouchement dystocique, et les renseignements que nous avons recueillis dans la maternité où elle était accouchée, nous montrèrent que le segment inférieur devait déjà être rompu quand la femme entra dans cet hôpital.

Les cas de rupture utérine au début de l'accouchement sont évidemment exceptionnels mais, si on les envisage à part, on s'aperçoit de la grande fréquence des cicatrices comme cause de l'accident. Si on les observe au niveau du corps utérin à la suite d'une césarienne antérieure, on comprend qu'elles puissent se produire plus facilement lorsque la cicatrice intéresse la région si mince du segment inférieur. A ce point de vue, les déchirures hautes du col, les ruptures sous-péritonéales du segment inférieur sont particulièrement dangereuses.

Un autre point curieux et rare que montre notre cas clinique, est la présence d'une *oblitération de l'orifice interne* du col. On sait et pour cause que l'oblitération du col est considérée comme exceptionnelle sinon impossible pendant la grossesse. On sait également que l'oblitération peut siéger soit au niveau de l'orifice externe, soit au niveau de l'orifice interne, soit sur toute la hauteur du col. Or, dans cette observation, on peut affirmer que l'oblitération était limitée à l'orifice interne; lui seul était obturé tandis que *toute la cavité cervicale perméable était remplie par un bouchon muqueux*. Le schéma figure 2 donne une idée à peu près exacte de l'état du col, sauf que la portion oblitérée était moins longue en réalité, la coupe faite après fixation au formol n'ayant pas été pratiquée exactement dans l'axe de la cavité cervicale.

Comment peut-on expliquer la fécondation dans ce cas? Macroscopiquement il était impossible de trouver le moindre trajet. Quant à nos coupes microscopiques, elles n'étaient pas suffisamment nettes pour qu'on puisse affirmer qu'il n'existait pas de canal perméable. On apercevait bien une dissociation marquée de plusieurs faisceaux conjonctifs ou musculaires, mais de là à considérer ces fentes comme un canal, il y a loin!

Deux explications peuvent être données pour expliquer la possibilité de la fécondation : 1° on peut supposer que le processus de cicatrisation s'est continué pendant la grossesse et que l'orifice interne a été englobé dans la

cicatrice; peut-être faudrait-il admettre la participation à ce processus de la caduque qui tapissait le pôle inférieur de l'œuf? 2° Il est possible que l'oblitération n'ait été qu'apparente et que sous l'influence du clivage des diffé-

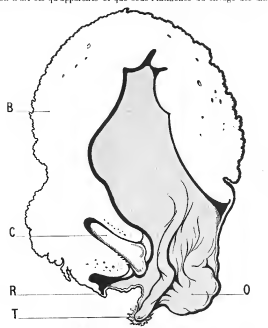


Fig. 2. — Coupe verticale de l'utérus.
B, anneau de Bandl; C, cavité du col; R, bord de la déchirure; T, trompe, O, ovaire.

rentes bandes de tissu qui constituent le segment inférieur, la lumière du col ait été oblitérée à sa partie supérieure. Il n'existerait pas dans ce cas une véritable oblitération du col mais un recouvrement de l'officc par un plissement anormal du segment inférieur.

Il nous restait à tâcher d'expliquer la coexistence exceptionnelle d'une

rupture utérine et d'un *retournement complet* de l'organe à travers la déchirure. Nous avons vu, en relatant notre observation, que l'abdomen étant ouvert, nous l'avons trouvé rempli de sang dilué par le liquide amniotique et qu'après avoir extrait le fœtus et coupé le cordon, nous avons été désorienté par la façon dont les choses se présentaient. Le cordon menait sur la face fœtale d'un placenta adhérant à une tumeur que nous prîmes d'abord pour une trompe gravide, mais en l'examinant de plus près, nous nous aperçûmes qu'il s'agissait d'un utérus inversé à travers une déchirure du segment inférieur. Le placenta, qui était adhérent de toute part, était *prævia* par rapport à l'orifice de la rupture ; les doigts introduits dans la déchirure pénétraient dans une cavité constituée par l'utérus retourné. On y sentait les trompes et les ovaires. Le tout se pédiculisait très facilement, et le pédicule était formé par le col utérin allongé.

La production de cette inversion utérine à travers une rupture du segment inférieur nous paraît fort intéressante au point de vue pathogénique. On peut en effet la considérer comme un type d'*inversion spontanée* et nous croyons qu'elle peut éclairer le mécanisme si discuté de l'inversion utérine classique.

Nous disons qu'on peut la considérer comme un type d'inversion spontanée. En effet on ne peut incriminer les tractions sur le cordon ; celui-ci avait une longueur normale et le fœtus ayant été expulsé dans la cavité abdominale il n'avait pas été projeté suffisamment loin pour avoir tiraillé sur l'insertion placentaire. En outre, la femme n'avait fait aucun effort, n'avait subi aucun traitement. Enfin l'on ne peut incriminer les contractures violentes de l'utérus puisque la rupture s'est produite en dehors du travail. L'utérus s'est donc retourné sans cause déterminante apparente et dans des conditions de pression uniforme puisque, le col étant oblitéré, la pression intra-abdominale ne pouvait être modifiée par la pression atmosphérique.

Comment peut-on expliquer l'inversion dans notre cas ? Il nous semble que les choses sont très nettes et peuvent être résumées en quelques mots : *Inertie utérine ; amorce d'inversion ; retournement total par révolte de l'utérus.*

* * *

Hémorrhagie interne chez une femme enceinte par perforation utérine ancienne

(*L'Obstétrique*, février 1909. Collaboration avec M. C. Jeannin)

Nous avons été à même d'observer un cas qui nous a paru curieux, au moins par son extrême rareté. Il s'agissait d'une multipare enceinte de huit

mois qui présenta brusquement une douleur vive dans l'abdomen s'accompagnant de tous les signes d'une hémorrhagie interne grave. La femme meurt rapidement.

L'autopsie fut faite. Sitôt l'abdomen ouvert, nous constatons que le péri-



Fig 1. — Uterus ouvert
A, perforation.

toine est rempli de sang, sang liquide et en caillots, dont un particulièrement volumineux occupe la région sous-hépatique.

Tous les organes sont sains, à l'exception de l'utérus qui présentait une solution de continuité circulaire et cicatricielle.

Nous pûmes alors formuler ainsi le diagnostic : perforation ancienne de l'utérus, insertion placentaire au niveau de cette perforation, décollement du placenta, hémorrhagie se produisant, au travers de la perforation, dans le péritoine.

Quelle a pu être la cause de cette perforation ?

On peut penser à trois causes différentes : un abcès utérin, un foyer de gangrène, une lésion instrumentale qui se seraient produites avant la grossesse.

Les deux premières causes sont, dans le cas actuel, très probablement

absentes, la femme ne nous ayant signalé aucun antécédent infectieux.

Reste l'hypothèse d'une *perforation instrumentale de l'utérus* : soit lors de manœuvres abortives, soit lors d'un curettage consécutif à un des deux avortements que cette femme a faits. Tout ce que nous pouvons dire, c'est qu'il y a là une cause traumatique possible, vraisemblable même.

Il faut donc admettre qu'il y a eu persistance d'une *fistule métro-péritonéale*, restée silencieuse pendant plusieurs années. Cette hypothèse n'a rien d'illogique, d'autant plus que pareils faits ont déjà été signalés.

*
* *

Lymphangiome de la petite lèvre chez une femme enceinte.
(*Soc. Obst. de France*, 1905.)

Chez cette femme qui entrait à la Maternité, enceinte de huit mois et demi, on trouva entre les cuisses une tumeur de la grossesse d'une tête d'adulte.

C'est à partir du deuxième mois que la femme s'aperçut d'une petite grosseur aux organes génitaux, grosseur qui alla toujours en augmentant jusqu'à cinq mois.

L'insertion de la tumeur a lieu sur la petite lèvre gauche. Le revêtement est formé par de la peau et de la muqueuse ; la tumeur est molle et non douloureuse.

L'accouchement fut spontané, sans difficulté, enfant vivant : 2 700 grammes.

Le centre de la tumeur qui était ulcéré avant l'accouchement continue à suppurer. Le troisième jour, la température s'élevant, l'intervention fut décidée : incision au niveau du pédicule dans le pli interlabial, section nette au bistouri. Tout alla bien ; la malade était anesthésiée à la stovaïne intra-rachidienne et n'a rien senti.

C'est en somme une tumeur éléphantiasique de la petite lèvre. L'examen au microscope montra qu'il s'agissait d'un lymphangiome.

*
* *

Les difficultés de l'opération césarienne répétée chez la même femme.
(*L'Obstétrique*, 1909).

Depuis que la césarienne est devenue courante, il est évident qu'un certain nombre de femmes sont exposées à la subir plusieurs fois.

Nous n'avons pas voulu dans notre travail exposer les complications qui peuvent se produire pendant la grossesse ou pendant l'accouchement, dont la plus dramatique est la rupture utérine. Nous nous sommes limités aux difficultés qui peuvent s'observer à l'occasion de l'acte opératoire lui-même.

J'ai eu, pour ma part, à pratiquer 7 fois la césarienne itérative sur 6 femmes. Ces 7 opérations ont présenté certaines particularités que j'ai classées de la façon suivante :

1° Hernies de la paroi abdominale ; 2° adhérences ; 3° amincissement de la paroi utérine ; 4° adhérences placentaires.

1° *Hernies de la paroi.* — Les hernies et les éventrations sont relativement rares à la suite de l'opération césarienne, c'est ce qui explique qu'elles gênent peu l'opérateur à l'occasion d'une seconde césarienne ; sur 167 opérations césariennes, on n'a pu noter que 5 fois la hernie secondaire.

Du reste, ordinairement le contenu de la hernie n'est constitué que par de l'épiploon. Dans nos 7 observations la hernie fut rencontrée deux fois.

Dans l'une il existait un tout petit orifice à l'extrémité inférieure de la cicatrice dans lequel s'engageait un petit bout d'épiploon. Dans l'autre la hernie était volumineuse. Mais il s'agissait d'une femme opérée une première fois à la campagne dans de très mauvaises conditions. Il se produisit un phlegmon de la paroi qui entraina à sa suite la formation d'une volumineuse hernie. Quand elle revint enceinte, je l'opérai en plein travail, et fus obligé de réséquer toute la cicatrice. Cela n'empêcha pas la hernie de se reproduire et de gêner la 3e opération que je fis chez cette femme.

Quand on se trouvera aux prises avec une femme ayant une hernie abdominale, on comprendra toute la cicatrice de la première opération dans son incision cutanée et l'on aura soin d'ouvrir le péritoine latéralement, de façon à pénétrer dans la cavité abdominale en dehors de la zone d'adhérence. On traitera la hernie épiploïque comme si la femme n'était pas enceinte, puis, la cicatrice étant réséquée, on passera à l'opération césarienne.

2° *Adhérences.* — Les adhérences semblent assez fréquentes après l'opération césarienne. C'est du moins ce qui résulte de la constatation des auteurs qui ont eu à opérer des femmes pour la seconde ou la troisième fois.

Pour notre part nous avons rencontré 6 fois des adhérences sur 70 opérations, mais nous avons compté comme telles les adhérences légères de l'épiploon soit à la paroi, soit à l'utérus.

Quant à la nature des adhérences, elles étaient les suivantes : 6 fois il y avait adhérence de l'épiploon ; 3 fois les adhérences siégeaient entre l'utérus et la paroi ; enfin, 1 fois l'intestin était adhérent à la fois à l'utérus et à la paroi abdominale.

Le degré de ces adhérences est variable. Le plus souvent elles sont très friables et faciles à déchirer ; car il s'agit généralement d'épiploon. Mais dans certains cas elles sont très intimes. L'épiploon peut ainsi former un matelas épais entre l'utérus et la paroi.

Dans d'autres cas c'est l'utérus qui vient se fixer à la paroi en constituant une véritable hystéropexie spontanée. Les adhérences sont alors plus ou moins intimes ; la paroi utérine est parfois tellement adhérente à l'abdomen qu'on a pu pénétrer dans l'œuf sans ouvrir la cavité péritonéale lors de la seconde opération. Nous avons été aux prises avec ces adhérences fibreuses utéro-pariétales et résistantes dans deux de nos observations. Dans l'une nous fûmes obligés de réséquer un pont d'adhérences après avoir placé de nombreuses ligatures. Dans le second les adhérences étaient si tenaces que nous avons préféré ne pas y toucher et inciser l'utérus en dehors d'elles.

Un autre inconvénient de ces adhérences intimes et résistantes, est la difficulté d'inciser l'utérus. Dans certaines observations, en effet, cette difficulté est notée. Elle tient généralement à ce que l'organe est fortement dévié et tourné sur son axe.

Dans deux de nos observations l'utérus était fortement refoulé d'un côté par la masse intestinale, et il fallut maintenir en place les intestins avec de nombreuses compresses pour pouvoir sectionner la matrice. Dans notre observation 6, cette déviation de l'organe était portée à son maximum et je ne pus ouvrir l'utérus qu'après avoir récliné fortement la lèvre gauche de la paroi abdominale.

Les adhérences intestinales sont beaucoup plus rares, elles peuvent se produire soit entre l'intestin et la paroi abdominale, soit entre l'intestin et l'utérus. Elles se font le plus souvent par l'intermédiaire de l'épiploon et sont par conséquent assez faciles à libérer.

Dans certains cas cependant, l'adhérence peut être intime et l'intestin peut faire corps soit avec la paroi, soit avec l'utérus.

Dans notre observation 6, il y avait une double adhérence. L'une faisait corps avec la paroi abdominale, et l'anse qui passait au-devant de l'utérus était tellement aplatie que je ne pus la sentir avec le doigt, quand après avoir fait une boutonnière à la séreuse j'explorai la cavité péritonéale. Je ne m'aperçus de sa présence qu'après l'avoir coupée avec les ciseaux sur une assez grande largeur.

L'adhérence de cette anse était telle que je ne pus la détacher sans déchirer sa paroi musculaire et que je dus me décider à réséquer toute la portion adhérente.

Chez la même femme une autre portion d'intestin grêle était intimement collée à la paroi antérieure de l'utérus au niveau de l'ancienne suture. Il y avait une anse d'environ 10 centimètres qui était adhérente sur la moitié de sa circonférence.

Je me contentai d'inciser l'utérus en dehors d'elle en la laissant en place.

A quelles causes peut-on rattacher les adhérences diverses dont nous venons de parler? Les unes sont prédisposantes. Ce sont toutes celles qui tendent à maintenir l'utérus élevé pendant les suites de couches.

Nous croyons cependant, avec la plupart des auteurs, que l'infection est la cause principale des adhérences, au moins des adhérences étendues et intimes. Ce qu'il y a de certain c'est que dans nos observations où les adhérences ont été sérieuses, les suites de couches avaient été franchement pathologiques.

3° *Amincissement de l'utérus.* — L'amincissement de l'utérus résultant d'une ancienne suture peut devenir une difficulté dans une opération itérative. On comprend, en effet, que si l'on incisait l'utérus en ce point on pourrait voir survenir des complications. Il doit être assez rare puisque dans nos 7 cas la cicatrice avait une épaisseur normale.

A quelles causes faut-il rattacher cet amincissement qui, quoique rare, doit entrer en ligne de compte dans l'évaluation de la gravité de l'opération itérative ? Faut-il incriminer le mode de suture ? C'est peu probable puisque, comme le dit Couvelaire, toutes les femmes ont été opérées suivant le procédé classique.

Doit-on incriminer le catgut, c'est possible mais pas certain. Quant à l'infection, elle ne peut expliquer tous les cas, puisque parmi eux il en est qui sont restés apyrétiques. Il est probable, que sous l'influence des contractions utérines, les fils soumis à une série de relâchements et de tensions finissent par se dénouer et que les lèvres de la plaie, insuffisamment accolées, ne se réunissent pas sur toute l'épaisseur du muscle.

4° *Adhérences placentaires.* — Cet inconvénient a été signalé rarement. Nous l'avons remarqué dans deux de nos observations. Elle se fait lorsque le placenta s'insère en avant au niveau de la cicatrice. Dans un de nos cas ces adhérences étaient très intimes et il fallut effriter le tissu placentaire pour pouvoir extraire tout l'arrière-faix. Ajoutons que la paroi utérine présentait à ce niveau une épaisseur normale.

Les suites opératoires sont-elles plus graves après la césarienne répétée ? D'une façon générale on peut répondre par la négative et nous voyons que dans nos 7 cas nous n'avons observé qu'une seule mort, et cette mort n'est pas imputable à l'opération elle-même, puisque la femme a succombé à des

accidents gravido-cardiaques qui étaient déjà survenus à l'occasion de son premier accouchement.

En somme, l'opération césarienne répétée chez la même femme est une opération relativement simple qui n'assombrit pas sensiblement le pronostic. On sait, d'autre part, que les complications résultant d'une césarienne antérieure sont relativement rares et les observations de rupture qui est l'accident le plus redouté sont véritablement exceptionnelles. Aussi admettrons-nous, avec la plupart des accoucheurs modernes, que l'opération césarienne doit être dans la majorité des cas une opération conservatrice, puisqu'une nouvelle grossesse ne fait pas courir beaucoup plus de risques que la première.

Nous avons terminé notre travail en insistant sur quelques points opératoires spéciaux.

Quand on opère une femme pour la 2e ou 3e fois, il faut d'abord réséquer la cicatrice antérieure, ce qui permet d'avoir une paroi plus solide, on s'occupera ensuite des adhérences que l'on traitera soit par le décollement soit par la section entre 2 ligatures.

On éprouvera quelquefois un peu de difficulté à redresser l'utérus, mais on arrivera toujours à trouver une surface libre sur laquelle on pratiquera l'incision utérine.

Lorsqu'il existe un amincissement au niveau de l'ancienne cicatrice utérine, et si cet amincissement est suffisamment marqué pour qu'on craigne que la suture n'ait pas suffisamment d'étoffe, on adoptera la section transversale de Fritsch ou mieux encore on *réséquera l'ancienne cicatrice*.

*
* *

Cinq opérations césariennes.

(*Bull. de la Soc. d'Obstétrique de Paris*, 1903, p. 246.)

En 1903, j'avais déjà pratiqué 5 opérations césariennes pour des causes différentes. Dans 3 cas il s'agissait de bassins rétrécis, dans le 4e cas d'un kyste pelvien obstruant l'excavation ; la 5e observation a été faite pour obvier à une occlusion intestinale d'origine gravidique.

1er *cas*. — Primipare, bassin rétréci de 7 cm. 15. Opération classique. Enfant vivant pesant 3.400 grammes. Pas d'hémorragie. Suites de couches normales.

2e *cas*. — Primipare, bassin rachitique de 7 centimères. Femmes en tra-

vail. Incision classique. Hémorragie assez abondante. Enfant vivant. Suites de couches normales.

3ᵉ *cas.* — Secondipare, bassin de 7 cm. 5. Opérée déjà une première fois par M. Bar. Opération simple; enfant vivant. Suite de couches normales au point de vue opératoire. Congestion pulmonaire d'origine cardiaque. Sortie en bon état.

4ᵉ *cas.* — Femme arrivant en travail avec enfant mort par procidence du cordon. Kyste dermoïde adhérent au pelvis. Césarienne simple, extraction de l'enfant, on laisse le kyste pour l'enlever ultérieurement. Suites de couches normales.

5ᵉ *cas.* — Occlusion intestinale.

Ces cinq opérations se sont terminées par des succès pour les mères et les enfants sauf pour un qui était mort avant l'intervention.

Deux fois nous avons opéré pendant le travail et trois fois avant le début du travail.

* * *

Deux cas de césarienne vaginale.
(*Soc. Obst. de Paris*, 1906).

Je fus je crois le premier en France à avoir pratiqué la césarienne vaginale. Voici 2 observations que j'ai publiées à la Société d'Obstétrique de Paris (15 novembre 1906).

Premier cas : Tertipare de vingt-cinq ans dont le deuxième accouchement a été provoqué prématurément pour albuminurie intense. La troisième grossesse (actuelle) s'accompagne depuis le troisième mois de maux d'estomac et de troubles de la vue. A son entrée à Saint-Antoine, à cinq mois et demi de grossesse, ces troubles persistent et on constate une albuminurie considérable.

La diète hydrique et le lait n'atténuent pas ces troubles qui vont au contraire en augmentant, la cécité devient presque absolue. Je cherche à provoquer l'avortement en introduisant un ballon dans le col, dur, cicatriciel, sans obtenir de dilatation.

L'état général restant très grave, la pression artérielle étant de 24 à l'appareil Potain, je me décide à faire la césarienne vaginale. L'extraction du fœtus, la délivrance artificielle, la rupture et le tamponnement se font sans grande hémorrhagie. La malade succombe dans l'après-midi dans le coma urémique

Deuxième cas : Tertipare de vingt-huit ans enceinte de six mois et demi, amenée à Saint-Antoine dans le coma après 4 crises d'éclampsie en ville. On fait une saignée de 500 grammes et on pose un ballon de Champetier. Les crises se renouvellent (13 accès en six heures), température 39°6. Six heures après la pose du ballon le col est dilaté de deux centimètres, mais il est dur, comme cartilagineux. Je pratique la césarienne vaginale, hémorrhagie assez abondante qui s'arrête sitôt la suture faite.

Dans les douze heures qui suivent, la malade a encore 16 accès. Elle sort guérie le vingtième jour. Revue quatre mois après, on a pu constater que le col a sa forme normale et que les cicatrices sont difficiles à sentir.

En tant qu'opération ces deux césariennes vaginales ont donné de bons résultats : le manuel opératoire est simple, l'hémorrhagie modérée. Je concluais en disant que je préférais la dilatation rapide s'il s'agissait de multipares à col souple. Dans les cas où le col est fermé ou rigide, je préférais également la césarienne classique chez la femme à terme ou près du terme et réservais la césarienne vaginale pour les cas où il s'agit de grossesses de six à huit mois avec fœtus compromis et surtout si l'état de la femme fait craindre une infection possible.

* * *

Deux cas d'opération césarienne supra-symphysaire
(Société Obstétricale de France, 1909.)

J'ai été un des premiers à pratiquer cette opération en France et j'en ai publié deux cas. Dans le premier cas, il s'agissait d'un bassin très rétréci chez une femme en travail depuis un certain temps. Femme et enfant sortis vivants de la clinique Tarnier. Dans la seconde observation, il s'agissait d'une coxalgique à bassin asymétrique très aplati du côté malade à tête volumineuse surplombant le détroit supérieur. La dilatation était presque complète. On pratique la césarienne supra-symphysaire. Enfant vivant, mère morte de péritonite. A propos de ces 2 opérations j'ai fait remarquer que l'opération de Sellheim devait être considérée comme difficile et longue. Elle ne met pas à l'abri de l'infection intra-péritonéale ; c'est une méthode à abandonner. Actuellement du reste, cette opinion est admise par presque tous les gynécologues.

V. — SUITES DE COUCHES, GYNÉCOLOGIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE

* **La stercorémie des suites de couches** (*Bull. médical*, décembre 1899).

* **Rôle des anaérobies dans l'infection puerpérale** (*Congrès de Médecine*, 1900, collab. avec M. Macé).

* **Culture de bacilles lactiques dans l'infection puerpérale** (*Arch. mens. d'Obst. et de Gyn.*, mars 1912).

* **Sur 3 cas de méningites cérébro-spinales dans l'état puerpéral** (*Soc. Obst. de France*, 1904).

Péritonite consécutive à un avortement criminel, hystérectomie (*Soc. Obst. de France*, 1909, collab. avec M. Chirié).

Deux cas d'hématométrie acquise (*Soc. d'Obst. de Paris*, juillet 1908).

Prophylaxie des abcès du sein (*Bull. médical*, 20 juin 1900).

Du nettoyage de l'utérus infecté (*Journ. des Praticiens*, 23 février 1900).

Fibrome sphacélé dans les suites de couches (*Soc. Obst. de Paris*, 1900, collab. avec M. Demelin).

De la galactophorite (*Union médicale*, 1894, n° 15).

* **Traitement des fistules vésico-vaginales par le procédé de Bracquebaye** (*L'Obstétrique*, mars 1909).

Péritonite puerpérale traitée par laparotomie (*Soc. d'Obst. de Paris*, 1903, p. 242, collab. avec M. Lequeux).

Traitement de la dysménorrhée (*Bull. médical*, 27 avril 1907).

* **Utérus et trompe dans une hernie inguinale chez l'homme** (*Arch. mens. d'Obst. et de Gyn.*, avril 1916.

* A propos de 2 autres cas d'hématométrie acquise (*Soc d'Obst. de Paris*, janvier 1918).

* Traitement des fistules recto-vaginales par le procédé d'abaissement du rectum (*Soc. Obst. de Paris*, déc. 1906).

* Mort subite post opératoire et tuberculose surrénale (*Arch. mens. Obst. et Gyn.*, avril 1917).

* A propos de 368 extractions de projectiles pratiquées sous le contrôle direct des Rayons X (*Soc. de Chirurgie*, 1916).



La stercorémie des suites de couches
(*Bulletin médical*, 30 décembre 1899.)

Nous avons été à même d'observer plusieurs cas dans lesquels la stercorémie aurait pu faire croire à de l'infection puerpérale. De telles observations ne sont pas rares et la connaissance exacte de la nature des accidents a une grosse importance clinique.

Ces observations sont assez typiques et cependant un certain nombre d'accoucheurs n'admettent pas l'élévation de température de cause stercorale pendant les suites de couches ; pour eux c'est de la fièvre puerpérale. C'est Budin qui, dans une leçon clinique faite à la Charité en 1892, a bien montré l'importance de ces faits en pratique. Depuis, un certain nombre d'auteurs en ont publié des exemples. En lisant les observations, on voit que ces accidents surviennent souvent chez des femmes qui étaient constipées pendant leur grossesse ; cependant il n'est pas rare de ne rien rencontrer d'anormal dans le fonctionnement intestinal avant l'accouchement. C'est du premier au quinzième jour des suites de couches que débutent les phénomènes pathologiques. Ils consistent en céphalalgie, inappétence, insomnie, douleurs dans l'abdomen, etc. En même temps, la température, qui, jusqu'alors, était normale, s'élève peu à peu ; d'autres fois elle atteint brusquement 40° à la suite de frissons violents. Si l'on examine la malade, on trouve la langue sale, l'haleine fétide, les traits tirés. L'abdomen est volumineux, distendu par des gaz. Au palper, le ventre est douloureux, *surtout sur le trajet du gros intestin*, l'utérus et ses annexes ne sont pas plus sensibles qu'à la normale. Si l'on donne un purgatif ou des lavements, on assiste alors à une

véritable débâcle de matières noires et fétides ayant séjourné longtemps dans l'intestin.

Dans certains cas, l'administration des lavements et des purgatifs est suivie d'une nouvelle poussée de fièvre. Cette nouvelle élévation de température est due à la dilution des matières fécales par le liquide introduit. Même dans ces cas un peu anormaux, tout ne tarde pas à rentrer dans l'ordre.

On voit combien il est important de connaître ces faits, car en pratique, quand la température monte au-dessus de 38° dans les suites de couches, on pense avec raison à de l'infection puerpérale. C'est par un examen attentif qu'on évitera les erreurs. Quand il s'agit de stercorémie, la constipation est fréquente mais non de règle. En effet, il n'est pas rare de voir ces malades aller à la selle par regorgement. Il ne faut donc pas se fier à ce signe et pratiquer un examen complet. Dans la stercorémie la langue est généralement étalée et blanchâtre, l'haleine est fétide, l'anorexie plus ou moins complète. Le ventre est volumineux, ballonné, quelquefois très distendu par les gaz. Il est douloureux à la pression, principalement sur le trajet du gros intestin. La palpation de l'utérus et des annexes ne produit pas de douleurs. Il faut alors rechercher soigneusement si tout est normal du côté des organes génitaux. Les lochies doivent être rouges ou blanchâtres suivant l'époque du puerpérium ; leur odeur ne doit pas être fétide. En entr'ouvrant la vulve on ne constate pas de fausses membranes. S'il y a eu déchirure au moment de l'accouchement, les deux lèvres de la plaie seront déjà accolées. Si l'on doute, enfin, il ne faut pas hésiter à pratiquer le toucher vaginal pour explorer l'utérus. Dans les suites de couches aseptiques, celui-ci revient très vite sur lui-même, et il devient rapidement difficile de pénétrer au niveau de l'orifice interne ; quand il y a infection, au contraire, le col reste largement perméable et l'on peut y faire pénétrer un ou deux doigts. Quand on s'est bien rendu compte que tout était normal du côté des organes génitaux, on examine les seins pour voir s'ils ne sont pas atteints de galactophorite ou de lymphangite. Si tout est normal de ce côté, il ne restera plus qu'à débarrasser l'intestin de son contenu à l'aide de purgatifs et de lavements. Les purgatifs salins réussissent très bien.

Cette stercorémie est généralement bénigne quand elle est reconnue. Elle peut cependant amener à sa suite des complications plus ou moins graves. Demelin et Hergott ont publié des hémorragies intestinales montrant que la muqueuse pouvait s'ulcérer.

Hergott a même vu un cas de mort par perforation du gros intestin. Disons enfin que la constipation, pendant les suites de couches, est une cause de subinvolution utérine et qu'elle peut provoquer des métrorrhagies.

* * *

Rôle des anaérobies dans l'infection puerpérale.

(*Congrès de médecine*, 1900.)
En collaboration avec le Dr O. Macé.

Dans ces dernières années la pathogénie de l'infection puerpérale a été profondément modifiée. En effet, les recherches bactériologiques sont venues montrer qu'il n'existait pas *une infection* puerpérale due seulement au streptocoque, mais *des infections* causées par un grand nombre d'espèces microbiennes. Un point qui était surtout très discuté, c'est de savoir si la fétidité des lochies était due au colibacille ou aux anaérobies. On sait combien les recherches portant sur cette dernière catégorie de microbes étaient longues et difficiles à effectuer, car il existait très peu d'espèces bien décrites. C'est dans le service du professeur Budin à la Clinique Tarnier que nous avons entrepris ces recherches qui portent sur huit observations.

Les huit observations que nous avons recueillies se rapportent à des infections s'accompagnant de fétidité lochiale. Nous avons employé le procédé Liborius-Veillon sur gélose sucrée et sur peptone de lait gélosé de Michel.

1° Deux espèces microbiennes : streptocoque et colibacille. (La malade est morte.)

2° Une seule espèce microbienne : bacille prenant le Gram, présentant une légère capsule et les caractères du B. perfringens de Veillon. Très pathogène pour l'animal. (La malade a guéri.)

3° Deux espèces microbiennes : un bacille et un coccus. Le bacille ne prend pas le Gram, n'a pas poussé sur les milieux ordinaires. Le coccus est formé par un streptocoque facultatif dégageant des gaz. (La malade a guéri.)

4° Deux espèces microbiennes : un bacille et un coccus. Le bacille a tous les caractères du colibacille, le streptocoque est anaérobie strict et a été décrit par Veillon sous le nom de streptocoque tenuis. (Malade guérie.)

5° Deux espèces microbiennes : quelques rares cocci et un bacille. Le coccus est formé par un staphylocoque blanc. Le bacille est très abondant et ne nous paraît pas décrit jusqu'ici. Il est volumineux, ressemblant au vibrion septique, mobile, prenant le Gram, dégageant des gaz peu fétides. Pathogène pour le cobaye et la souris. (Fœtus emphysémateux.)

6° Deux espèces microbiennes : un bacille et un coccus. Le bacille ne

nous paraît pas décrit, il est aérobie facultatif. Le coccus est un streptocoque à très grandes chaînettes, anaérobie strict, dégageant des gaz fétides et dont les colonies sont très grosses.

7° et 8° Deux espèces microbiennes : un streptocoque facultatif et un bacille prenant le Gram facultatif et non décrit.

En somme, il résulte de ces recherches que la putréfaction des lochies n'est pas due à un microbe spécifique et que de nombreux micro-organismes aérobies et anaérobies peuvent la produire.

*
* *

Expériences sur le forceps.
(*Société Obstétricale de France*, 1901.)

Nous avons employé le dispositif suivant pour juger de la pression que subit la tête pendant le passage dans le détroit supérieur rétréci. Le fœtus ayant été décapité à l'union de l'articulation occipito-axoïdienne, la subtance cérébrale est dilacérée avec le doigt et retirée à l'aide d'un courant d'eau. On bouche le trou occipital avec un bouchon de liège à deux trous contenant chacun un tube de verre; l'un de ces tubes est en rapport avec un manomètre à mercure et l'autre peut s'oblitérer ou s'ouvrir à volonté avec une pince posée sur un caoutchouc. On remplit la tête d'eau et l'on note la pression qui se juge par la hauteur de la colonne de mercure; voici quels sont les résultats obtenus :

Tête de 10 centimètres de bipariétal dans bassin plat de 9,5 :

1° Tête première simple, pression manuelle : la tête passe avec 1 cm. 6 de hauteur mercurielle;

2° Prise oblique de forceps Tarnier : la tête passe avec 8 centimètres de hauteur mercurielle;

3° Prise antéro-postérieure de forceps Tarnier : la tête passe avec 24 centimètres de hauteur mercurielle;

4° Prise oblique de forceps Demelin : la tête passe avec 4 centimètres de hauteur mercurielle;

5° Prise antéro-postérieure du forceps Demelin : la tête passe avec 10 centimètres de hauteur mercurielle;

6° Tête dernière, manœuvre de Champetier de Ribes : la tête passe avec 4 centimètres de hauteur mercurielle.

Ces faits expérimentaux sont absolument comparables à ce qui se passe en clinique. Ils condamnent les applications antéro-postérieures du forceps.

* * *

Les cultures de bacilles lactiques dans le traitement de l'infection puerpérale.

(*Archives mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie*, mars 1912.)

La bactériothérapie lactique est partie des théories de Metchnikoff sur les fermentations intestinales, mais il est juste de signaler qu'auparavant, quelques auteurs avaient eu l'idée de traiter certaines infections du tube digestif par des microbes bienfaisants. Elles seraient probablement passées inaperçues si Metchnikoff, avec sa grande autorité, n'avait insisté sur les propriétés physiologiques du lait aigri. Ses élèves étudièrent bientôt les diverses races de bacilles lactiques, leurs propriétés physiologiques et leur rôle antiputride dans les infections intestinales.

Il était logique de penser que l'on chercherait à généraliser cette méthode thérapeutique qui avait au moins pour avantage d'être absolument inoffensive, aussi peu à peu on essaya de traiter par des cultures de bacilles lactiques certaines infections autres que celle du tube digestif.

On traita avec succès la pyorrhée alvéolo-dentaire, les affections du rhino-pharynx, la gangrène pulmonaire, les infections vésicales, etc.

Nous arrivons enfin aux applications à l'*obstétrique* de la bactériothérapie lactique. En 1908, à la Société obstétricale de France, nous avons publié plusieurs observations d'infections puerpérales traitées par des applications de cultures de bacilles bulgares mélangés à du sucre de lait stérilisé. L'année suivante, Jeannin et Cathala sont venus rapporter plusieurs observations de plaies septiques puerpérales traitées avec succès par le bacille lactique suivant notre procédé. Depuis cette époque, j'ai soigné méthodiquement un grand nombre de femmes infectées et c'est le résultat de ces recherches que je viens exposer ici.

J'ai pu recueillir 92 observations ainsi composées :

14 endométrites ;
48 plaies septiques vulvo-vaginales ;
13 abcès du sein ;
4 fistules post-opératoires ;
2 désunions septiques post-opératoires ;
2 sphaceles sacrés ;
1 sphacèle de pédicule de Porro ;
1 décollement cutané consécutif à injection de sérum ;

3 hystérectomies vaginales ;
2 péritonites puerpérales ;
2 phlegmons du cou et du thorax chez le nouveau-né ;
1 ulcération de l'ombilic chez le nouveau-né.

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur ces observations, nous voyons que le bacille lactique présente des propriétés bactéricides très remarquables. Il agit en désodorisant les plaies fétides et sphacélées et en empêchant les fausses membranes de se développer ; aussi les plaies prennent-elles rapidement un aspect rosé de bonne nature.

Il résulte de nos observations que les résultats sont différents suivant les catégories de cas. Ils sont très remarquables dans les *plaies vagino-périnéales* septiques consécutives à l'accouchement. En quelques jours ces plaies sont complètement désinfectées. Du reste, Jeannin, Cathala et Guéniot sont venus confirmer nos recherches. Les résultats sont encore très bons dans les cas de sphacèles superficiels ou de suppurations fétides. Leur action est bien moins nette dans les plaies profondes et anfractueuses ; c'est ce qui fait que l'endométrite puerpérale est peu influencée par l'emploi de la bouillie lactique. Cette constatation est paradoxale étant donné que le bacille lactique est plutôt anaérobique. Quant à la péritonite, nous n'osons nous prononcer, mais nous pensons que ces recherches sont à continuer car le bacille lactique est absolument inoffensif même s'il est porté dans le péritoine. Nous dirons plus loin quelles précautions il faut prendre pour éviter les accidents.

Il y a lieu de se demander comment agit le bacille lactique dans le traitement de ces plaies septiques. Il est absolument certain que l'*acide lactique* qu'ils produisent agit comme antiseptique. On connaît l'action bienfaisante de cet acide dans le traitement des infections intestinales et de certaines plaies atones. Mais cette action antiseptique ne s'arrête pas là. Les propriétés antiputrides du lait aigri sont bien connues et les recherches de Bienstock ont montré que la présence du bacille lactique empêchait la putréfaction.

Ce qui prouve que le bacille lactique produit par les fermentations du sucre est bien la cause de la non-putréfaction du milieu, c'est que si l'on neutralise l'acide, à mesure qu'il se forme, par du carbonate de chaux, on voit la putréfaction se produire.

Des recherches semblables ont été faites par différents auteurs et en particulier par G. Rosenthal et Charazin Wetzel et Berthelot. Ces derniers ont montré que des milieux ensemencés en symbiose avec le bacille lactique et d'autres microbes comme le bacille diphtérique, le bacille d'Eberth, le staphylocoque, l'entérocoque, le méningocoque, ne pouvaient plus donner quand on les réensemençait que du bacille lactique.

Cette propriété antiseptique est due d'abord à l'acide lactique formé. Elle est de la plus haute importance pour nous accoucheurs. En effet, nous savons que le streptocoque, agent habituel des infections puerpérales, est très sensible aux acides *in vitro* ; il est donc naturel de penser qu'il en est de même *in vivo*. Cette constatation nous amène aussi à admettre qu'il vaut mieux choisir parmi les espèces de bacilles lactiques, celui qui fabrique le plus d'acides. Or, tout le monde sait, que c'est le bacille bulgare qui produit la plus grande acidité du milieu de culture.

Le mécanisme par acidification du milieu n'est certainement pas le seul qui agisse, au moins pour certaines espèces microbiennes. En effet, la clinique nous montre que pour des plaies septiques traitées par une solution même forte l'acide lactique agit d'une façon presque insignifiante à côté des résultats donnés par les cultures. A cela on nous répondra que l'acide lactique ainsi formé se reproduit d'une façon continue et qu'il est possible qu'il agisse comme s'il était employé à l'état naissant. Mais les expériences de laboratoire montrent que certains microbes acidogènes, supportant par conséquent très bien les milieux acides, se développent dans des cultures de bacille lactique.

On peut expliquer ces faits en supposant que les bacilles lactiques ont des *propriétés empêchantes* dont le mécanisme est mal connu. C'est au moins ce qui se passe dans l'intestin, ainsi que l'ont montré les expériences de Tissier et Martelly. Il semble bien que ces propriétés empêchantes se développent très activement quand ces microbes ont à lutter contre d'autres espèces dans les tissus vivants. Nous avons pu démontrer dans plusieurs de nos observations que le bacille lactique, déposé dans des vagins infectés, provoquait une *leucocytose* très marquée.

Nous avons fait à plusieurs reprises des frottis de plaies vaginales infectées avant et après le traitement par les cultures lactiques. Dans les premières lames, on constatait la présence d'une flore très riche et très mélangée accompagnant des globules de pus peu abondants tandis qu'après le traitement il se produisait un afflux tel de leucocytes que le champ du microscope en était couvert. Il est possible que l'acide lactique produit soit l'agent excitateur de la leucocytose, mais il y a certainement autre chose ; le corps microbien lui-même doit agir, car des poudres de bacilles lactiques desséchées qui ne produisent de l'acide lactique qu'après plusieurs jours d'étuve, provoquent également la leucocytose et agissent également en clinique, quoiqu'à un degré beaucoup moins prononcé.

En résumé, les cultures de bacilles lactiques agissent probablement par plusieurs mécanismes. Elles agissent d'abord par l'acide lactique, mais il

semble bien qu'elles ont *in vivo* une action empêchante sur les microbes pathogènes. Il est certain toutefois qu'elles provoquent une leucocytose locale plus ou moins prononcée.

Tout ce que nous venons de dire montre qu'il est logique d'employer le bacille lactique comme désinfectant dans d'autres affections que celles du tube digestif. Mais on pourrait se demander si cet emploi n'est pas dangereux en obstétrique.

En effet, on nous a vu introduire des cultures virulentes de ce microbe non seulement dans la cavité utérine, mais même dans le péritoine. Or toutes les expériences tentées montrent que cet agent microbien est absolument inoffensif et qu'il ne devient jamais pathogène. Sans compter les quantités énormes de ce microbe qui sont absorbées par le tube digestif dans toutes les formes de lait caillé, sans compter non plus les preuves nombreuses apportées dans la pratique de ces dernières années, où l'on a prescrit à des nouveaux-nés des cultures virulentes de ce microbe, les expériences entreprises sur les animaux ont prouvé que l'on peut, sans aucun inconvénient, introduire ce microbe non seulement sous la peau, mais même dans les veines ou le péritoine, pourvu qu'on emploie un milieu de culture non toxique. Nous voyons donc qu'on peut le manier sans arrière-pensée.

Mode d'emploi. — Nous devons nous demander tout d'abord quel bacille employer. Nous conseillons de choisir le bacille bulgare ; c'est lui qui produit le plus d'acide lactique. Cohendy a montré qu'après dix jours, il produisait 32 grammes d'acide lactique par litre de lait, tandis que les autres bacilles lactiques n'en produisent pas plus de 10 grammes. Ces recherches ont été confirmées par les travaux de Bertrand qui a étudié les différentes espèces lactiques au point de vue *biologique*.

Dans toutes nos expériences, nous avons employé le bacille bulgare, sauf dans nos dernières observations où nous avons adopté un mélange de bulgare et de paralactique, microbe moins acidifiant mais plus résistant.

Sous quelle forme peut-on employer le microbe ? Il existe actuellement dans le commerce un très grand nombre de produits lactiques. Ils sont présentés sous deux formes : les *comprimés* et les *cultures*. Les comprimés sont des microbes desséchés mélangés à du sucre de lait. Ils ont l'avantage de pouvoir se transporter facilement, mais malheureusement leur action est beaucoup moins vigoureuse. On s'en rend compte lorsqu'on veut coaguler du lait à l'étuve avec de la poudre de microbes desséchés. Il faut quatre à cinq jours pour y arriver et encore souvent on échoue complètement. Nous avons cependant employé au début de nos expériences des comprimés écrasés

et mélangés avec du sérum lactosé stérilisé. Quoique nos résultats aient été assez beaux, nous y avons renoncé pour plusieurs raisons. La première est que l'action des microbes desséchés est beaucoup moins forte, la seconde est que ces comprimés aient été préparés pour être absorbés par le tube digestif. Ils sont certainement souillés pendant la série de manipulations exigées pour leur préparation. Ce qui le prouve, c'est que sur des essais de culture, avec des débris de comprimés, on provoque souvent la putréfaction des albumines, ce qui ne se voit jamais avec une culture pure de bacilles lactiques.

Nous conseillons par conséquent de n'employer ces comprimés que lorsqu'il est impossible de se procurer des cultures et encore de ne pas les introduire dans des régions dangereuses comme le péritoine ou la cavité utérine.

Les cultures constituent évidemment un matériel de choix. Elles se présentent généralement dans le commerce sous la forme de bouillons malté, peptonisé et minéralisé. Ces cultures sont bonnes, mais elles ont l'inconvénient de contenir des peptones qui peuvent être toxiques quand on les emploie *larga manu* dans une région absorbant beaucoup, comme le péritoine par exemple. A part cette réserve, on peut s'en servir sans danger.

Les meilleures cultures sont celles qui sont faites dans un milieu fourni de sérum lacté ou petit lait.

Les cultures obtenues acquièrent leur maximum d'activité quarante-huit heures après l'ensemencement. Elles doivent être employées dans les huit jours. Passé ce temps, elles agissent beaucoup moins activement car les microbes sont tués par l'excès d'acide.

On peut employer les cultures sans rien y ajouter, soit pour laver les cavités, soit pour imbiber des mèches, mais il vaut beaucoup mieux préparer une bouillie lactosée que l'on rend plus ou moins épaisse suivant l'usage que l'on veut en faire.

Voilà comment nous opérons dans notre pratique personnelle. Supposons que l'on veuille traiter une plaie septique du périnée. Nous commençons par nous procurer un flacon de culture jeune de bacilles lactiques, puis nous décantons de façon à conserver la moitié inférieure du liquide plus riche en microbes. Nous versons le dépôt dans une cupule en porcelaine stérilisée, puis nous y ajoutons du sucre de lait passé au tamis et stérilisé. On agite avec une spatule stérilisée et l'on conditionne ainsi une bouillie de consistance moyenne. Nous injectons la bouillie dans le vagin et nous imbibons des mèches de gaze stérilisée que nous plaçons entre les lèvres de la plaie. Le pansement doit être renouvelé 3 fois par jour dans les deux pre-

miers jours. Bien entendu, *pendant tout le temps que dure le traitement il ne faut employer aucun antiseptique ni avant ni après le pansement.*

Quand on veut désinfecter une plaie plus profonde, on fait une bouillie moins épaisse de façon à ce qu'elle puisse passer dans la lumière d'une sonde molle que l'on adapte sur la seringue

Cette méthode de préparation qui est employée couramment dans le service de M. Bar à la clinique Tarnier, nous a toujours donné de bons résultats. Dans certains cas où nous avons voulu agir plus vite (plaies sphacélées à odeur infecte), nous avons préféré de la pâte de bacille obtenue en faisant centrifuger des bouillons de culture et en ne prenant que le culot ; cette pâte de bacille était mélangée avec un peu de culture liquide et du sucre de lait de façon à faire une bouillie épaisse. L'action est alors beaucoup plus efficace.

Quand on veut agir dans une région dangereuse comme la cavité utérine ou le péritoine, il est nécessaire de prendre les plus grandes précautions pour n'employer que des cultures pures et non toxiques. Il vaut mieux dans ce cas préparer son milieu soi-même et nous donnons la préférence au lacto-sérum de Berthelot ayant quarante-huit heures d'ensemencement.

CONCLUSIONS

Le traitement des plaies infectées par les cultures du bacille lactique donne de bons résultats. Il est logique, car l'*acide lactique* est un antiseptique puissant et non toxique. De plus, les cultures agissent en outre en *empêchant* certaines espèces pathogènes et en provoquant la *leucocytose*. Il n'est pas dangereux car ce microbe n'est jamais pathogène.

Les cultures lactiques peuvent être employées dans tous les cas de plaies septiques ou putrides, mais leur véritable indication se trouve dans les *plaies vulvo-périnéales infectées* secondaires à l'accouchement.

Ces plaies se détergent très rapidement et ce traitement est un excellent moyen de préparation pour les restaurations secondaires du périnée.

*
* *

Sur trois cas de méningites cérébro-spinales dans l'état puerpéral.
(*Soc. Obstétricale de France*, 1904).

La méningite cérébro-spinale n'est pas fréquente chez la femme en état de gravidité. Dans le premier cas observé, on crut à de l'éclampsie et c'est à

l'autopsie que le diagnostic fut posé. Chez les deux autres femmes, l'affection fut reconnue et la ponction lombaire confirma le diagnostic.

* * *

Traitement des fistules vésico-vaginales par le procédé de Bracquehaye
(*L'Obstétrique*, mars 1909.)

J'ai eu l'occasion de traiter plusieurs fistules vésico-vaginales larges et haut situées par le procédé de Bracquehaye. C'est une méthode avantageuse parce qu'elle n'agrandit pas l'ouverture de la fistule et qu'elle évite les tiraillements. La publication de mes observations personnelles m'a servi de point de départ pour rédiger une revue générale sur ce sujet.

* * *

Mort subite post-opératoire et tuberculose des surrénales
(*Arch. mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie*, avril 1917.)

Les morts subites ou rapides post-opératoires ne sont malheureusement pas rares. Nous n'envisageons pas seulement les cas de mort consécutifs aux hémorrhagies ou à la gravité de l'intervention, la malade « restant sur la table d'opération », ni les cas de schock primitifs qui s'observent dans les heures qui suivent, le malade étant pâle, refroidi, avec un pouls petit et rapide et mourant dans le collapsus sans avoir pu faire les frais d'une réaction.

Plus rares et plus intéressantes dans leur pathogénie sont les morts subites qui surviennent le lendemain ou les jours qui suivent l'opération, alors que le malade complètement réveillé a passé le mauvais moment du schock primitif. Ces morts rapides sont mal expliquées; on incrimine les anesthésiques, l'insuffisance hépatique ou rénale, les embolies, les adhérences pleurales, la myocardite, les hémorrhagies méningées, la septicémie aigüe, etc., et, même lorsque l'autopsie peut être faite, on reste parfois indécis sur la cause de la mort.

Dans ces dernières années, sous l'influence des travaux de Sergent, Léon Bernard, Parkinson, Wiesel, Delbet, il semble que dans certains cas il faille faire jouer un rôle à l'insuffisance surrénale. Les anesthésiques généraux comme le chloroforme et l'éther sont des toxiques pour le foie et le rein;

ils ont également une action nocive sur les fonctions adrénaliniennes. On peut ainsi expliquer la mort subite chez des individus qui, avant d'être opérés, présentaient déjà, par suite de lésions chroniques des surrénales, une insuffisance de ces glandes.

Nous avons observé à la Clinique Tarnier un cas fort intéressant de mort subite chez une femme qui avait subi une intervention courte et bénigne (périnéorraphie). L'autopsie nous a révélé une destruction complète des deux glandes surrénales par une tuberculose chronique. Tous les autres organes semblaient sains sauf les poumons qui présentaient quelques lésions granuleuses.

Dans les cas semblables d'insuffisance surrénale les lésions les plus souvent rencontrées consistaient dans une *tuberculose* des capsules. Cette altération était toujours bilatérale. Dans la plupart des cas les glandes étaient presque complètement détruites par la matière caséeuse. Le plus souvent les capsules sont augmentées de volume, déformée par la tuméfactions tuberculeuse; dans certains cas au contraire elles sont scléreuses et atrophiées. Chez notre malade la capsule gauche pesait 16 grammes et la droite 7 grammes. La plus volumineuse contenait un abcès froid; elle était en outre infiltrée de matière caséeuse. La plus petite était dure et sclérosée, on y apercevait également quelques traînées blanchâtres, vestiges de caséification.

A l'examen microscopique on voit que la couche corticale est très altérée: il y est impossible de reconnaître l'ordonnancement des cellules. De place en place on trouve encore quelques colonnes épithéliales séparées par des capillaires, mais l'ensemble du tissu est remplacé par des abcès milliaires ou des noyaux caséeux. Les vaisseaux qui sont encore perméables sont très congestionnés; en certains points il existe même une infiltration sanguine intense. La zone médullaire est certainement la plus atteinte; elle est presque complètement dégénérée par les masses caséeuses. C'est à peine si de place en place on retrouve des zones de tissu dans lequel on reconnaît du tissu cellulaire, des vaisseaux congestionnés et thrombosés et quelques cellules épithéliales qui sont désorganisées et semblent flotter dans un infiltrat séro-sanguinolent. En certains points on voit disposées autour d'un noyau caséeux quelques cellules géantes.

L'examen de ces coupes montre que les surrénales étaient presque complètement détruites par la tuberculose. Les seules zones qui pourraient encore jouer leur rôle physiologique étaient fortement congestionnées ou infiltrées de sang.

La tuberculose n'est pas la seule lésion que l'on observe. Il peut également se produire des *hémorrhagies* massives ou interstitielles que l'on peut

rattacher soit à l'infection post-opératoire soit plutôt à l'intoxication chloroformique.

Les autres organes sont le plus souvent malades. Les lésions sont dues soit à des lésions anciennes résultant de l'insuffisance surrénale antérieure à l'opération soit à des lésions aiguës provoquées par la suppression brusque de la fonction adrénalinienne ou l'intoxication chloroformique. Ces altérations portent principalement sur le *foie* : infiltration graisseuse, congestion, hémorrhagies interstitielles ; le *rein* : tuméfaction trouble des tubes contournés ou des anses de Henle, congestion de la substance médullaire ; le *corps thyroïde* et l'*hypophyse* dans lesquels on trouve de la congestion et des altérations des éléments nobles.

Dans notre observation, le foie était très altéré. La lobulation était peu nette. Un certain nombre de lobules étaient dégénérés et se coloraient très mal. Les cellules hépatiques en différents points semblaient comme agglutinées les unes aux autres. Leur protoplasma ne contenait plus de granulations et prenait la couleur d'une façon massive. Il n'existait pas d'hémorrhagie des espaces portes.

L'examen des reins montrait que ces organes étaient altérés, l'altération portant principalement sur les tubes contournés. Le protoplasma des cellules épithéliales se colorait mal, leur noyau était peu net, le protoplasma cellulaire trouble et gonflé.

En résumé, les lésions observées au niveau du foie et du rein ressemblent à celles qui ont été décrites dans l'intoxication par le chloroforme.

Lorsque la mort subite survient chez des opérés atteints d'insuffisance surrénale, c'est en général en *pleine santé* que l'accident se produit. Il serait cependant intéressant de savoir si l'interrogatoire et l'examen de ces malades n'aurait pas démontré l'existence d'une petite insuffisance surrénale. On aurait probablement trouvé un degré plus ou moins marqué d'asthénie, de l'hypotension artérielle ou la *présence d'une ligne blanche surrénale*.

Ce qu'il y a de certain c'est que, chez notre malade, il existait une *pigmentation prononcée* de la peau et une teinte jaune des téguments. Son facies rappelait celui d'une femme enceinte à masque bien marqué et sa teinte bistrée m'avait fait lui demander quel pays elle habitait. Son entourage lui disait assez souvent qu'elle était jaune. Comme cette femme avait l'air d'être en parfaite santé, j'avoue que je ne pensai pas à la présence d'une insuffisance surrénale et je négligeai de l'examiner à ce point de vue. Il est rare que la mort se produise instantanément « sans phrase » ; cependant, dans notre observation, il semble bien que la malade ait succombé vraiment subitement sans symptômes bruyants. L'infirmière lui avait donné à boire à

deux heures et demie du matin, et lorsqu'elle repassa près de son lit une heure après, elle trouva la femme morte couchée sur le dos, la bouche ouverte, les paupières à demi-closes. Les draps n'étaient souillés par aucun vomissement. La voisine de lit de la malade n'avait absolument rien remarqué d'anormal.

Le plus souvent, la mort n'est pas aussi brutale et elle s'accompagne d'un certain nombre de symptômes : douleurs vives dans l'abdomen et les reins, vomissements abondants, convulsions épileptiformes, incontinence des matières et des urines, coma, etc.

Étant donné que la mort subite peut s'observer chez des opérés atteints de lésions des surrénales, par quel mécanisme peut-on expliquer la mort ? Certains auteurs admettent une action sur les nerfs et les ganglions du plexus solaire. Cette action serait causée par une irritation propagée de l'enveloppe capsulaire aux plexus voisins. C'est également l'idée d'Arnaud qui fait remarquer l'influence brutale des traumatismes sur le grand sympathique abdominal. Nous pensons plutôt avec Sergent et Léon Bernard que la mort subite est due à une insuffisance surrénale aiguë.

Nous admettons avec Sergent que la mort subite s'explique plus difficilement chez les sujets atteints de tuberculose des deux surrénales parce que les malades sont habitués à cette insuffisance chronique. Cependant nous savons depuis les expériences physiologiques de Langlois que des animaux peuvent vivre sans complications lorsqu'on a détruit les 11/12 des glandes surrénales. Il est possible, croyons-nous, d'accepter l'idée que, le peu de substance médullaire saine étant brusquement supprimé, la mort survienne par insuffisance totale et aiguë. Ce que Sergent admet pour l'insuffisance surrénale est du reste accepté par tous les auteurs pour les autres insuffisances glandulaires. Certains malades arrivent à vivre avec un foie, un corps thyroïde ou des reins dificients et chez ces individus il suffit d'une infection légère, d'un traumatisme ou d'une grossesse pour voir les accidents graves brusquement s'installer.

Quelle est la cause exacte de la mort ? Est-ce l'opération, le traumatisme lui-même ou l'anesthésie qu'il faille incriminer ? Il semble que l'acte opératoire puisse agir tout seul.

On a vu des cas de traumatismes entraîner la mort subite chez des individus atteints de tuberculose surrénale, sans qu'on ait employé d'anesthésique ; mais le plus souvent la mort semble avoir été provoquée par le chloroforme ou l'éther. Parkinson a recherché l'adrénaline dans les surrénales d'individus morts rapidement après anesthésie générale ; il a trouvé que ces organes ne contenaient pas d'adrénaline.

Wiesel et Hornowski ont recherché la puissance chromaffinienne des surrénales chez les individus morts après anesthésie. D'après ces auteurs la substance médullaire des surrénales diminue de volume et leur affinité chromique devient nulle. Delbet, Herrenschmidt et Beauvy ont repris ces expériences. Ils ont montré d'abord que les surrénales étaient riches en lipoïdes. Ils ont dosé le chloroforme dans le sang, l'épiploon et les surrénales après avoir sacrifié des animaux intoxiqués par le chloroforme. *La richesse en chloroforme était toujours plus grande dans les surrénales.*

Les mêmes auteurs ont ensuite recherché si la chromaffinité diminuait sous l'influence de la narcose ; leurs résultats sont conformes à ceux de Hornowski, c'est-à-dire que le chloroforme agit en amoindrissant la puissance chromaffine et en détruisant le pouvoir adrénalinien.

Les observations cliniques et les recherches anatomiques et expérimentales semblent prouver que la mort subite de quelques opérés est due à l'insuffisance surrénale. Cette insuffisance, qui existait à l'état chronique avant l'opération, est devenue totale sous l'influence du traumatisme et surtout des anesthésiques. Il y a donc avantage à rechercher, chez les individus qui doivent subir une intervention, si le sujet n'est pas atteint d'insuffisance surrénale (recherche de la ligne blanche surrénale et de l'abaissement de la tension artérielle). Dans les cas où l'insuffisance serait soupçonnée, il serait bon d'opérer sous anesthésie locale, ou, dans les cas où cette anesthésie est impossible, de prescrire l'adrénaline avant et après l'intervention.

∴

A propos de deux nouveaux cas d'hématométrie acquise.

(*Soc. d'Obst. de Paris*, 1919.)

J'avais déjà publié deux cas d'hématométrie acquise. J'ai pu en observer deux autres à quelques semaines d'intervalle. A propos de ces deux observations, j'ai fait remarquer :

1° Les causes de l'oblitération du col étaient exceptionnelles puisque dans un cas, on retrouvait dans les antécédents un accouchement spontané sans infection appréciable et dans l'autre un curettage pour rétention post-abortum.

2° Dans le premier cas, le diagnostic était facile parce que la rétention sanguine était importante ; dans le second, au contraire, il était impossible à

poser tant la quantité de sang retenue était minime. Il s'agissait du reste d'une hématométrie limitée au fond de l'utérus toute la partie basse de l'organe étant obturée.

3° Dans les deux cas, l'état général était assez médiocre, principalement pour la deuxième malade qui était arrivée à un état de cachexie grave.

4° De traitement a été différent. Dans le premier, on s'est contenté d'une stomatoplastie, dans le second, il a fallu pratiquer l'hystérectomie.

*
* *

Traitement des fistules recto-vaginales par le procédé d'abaissement du rectum.

(*Soc. Obst de Paris*, décembre 1906.)

J'avais eu l'occasion de traiter jusqu'en 1906, deux fistules recto-vaginales par ce procédé qui ne m'est pas personnel. Dans un premier temps, on sectionne le pont périnéal et l'on agit ensuite comme si l'on était en présence d'une déchirure totale. On décolle soigneusement le rectum que l'on abaisse et le pont levis rectal étant ainsi attiré en bas, l'on avive suffisamment le périnée pour obtenir une large surface cruentée. On suture à part les releveurs, puis le sphincter anal, on place plusieurs points au crin sur la peau et l'on reconstitue le périnée sans toucher à la muqueuse rectale. Il ne reste plus qu'à fixer l'extrémité du lambeau muqueux à la peau voisine. J'ai eu l'occasion depuis lors de recourir à ce procédé à plusieurs reprises et m'en suis toujours bien trouvé.

*
* *

Utérus et trompes contenus dans une hernie inguinale chez l'homme.

(*Archives mensuelles d'Obst. et de Gyn.*, avril 1916.)

J'ai été surpris en opérant un soldat de trente-cinq ans pour une volumineuse hernie inguinale, de trouver dans le sac un utérus bien conformé un testicule et une trompe. En attirant le pédicule à travers l'orifice herniaire je ramenai une seconde trompe et un testicule atrophiés. L'homme était bien constitué du reste et ne présentait aucun indice de féminité. Il était marié et père de deux enfants.

Je me contentai de réséquer la trompe et l'ovaire atrophiés et je fixai l'utérus dans l'anneau pour obturer ce dernier. En rentrant à Paris je cher-

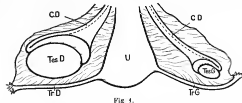


Fig 1.
U, utérus; CD, canal déférent; Tes., testicules; Tr. trompes.

chai dans la littérature des cas semblables et je pus trouver 18 observations tout à fait comparables.

* * *

A propos de 368 extractions de projectiles
pratiquées sous le contrôle direct des rayons X.
(Société Chirurgic., 1916.)

Pendant que j'ai été mobilisé à Ancenis puis à Vannes, j'ai eu l'occasion de procéder à de nombreuses extractions de projectiles. Après m'être servi de différentes méthodes de repérage, je me suis rendu compte que l'on échouait assez souvent; aussi après avoir essayé de pratiquer l'extraction sous le contrôle direct des rayons X, j'ai trouvé l'opération si simple que dès qu'il s'agissait d'un cas tant soit peu compliqué, je n'employai plus que cette méthode.

J'ai pu enlever de cette façon, 368 corps étrangers dont 288 intra-musculaires; 55 intra-osseux; 13 intra-articulaires et 12 viscéraux. Quelques-uns d'entre eux étaient particulièrement mal placés (2 dans le *péricarde*, 2 dans la *plèvre*, 2 dans la *cavité abdominale*, 5 dans le *petit bassin*, 1 dans l'*uretère*, 1 dans le *poumon*, 1 dans le *médiastin postérieur*).

L'installation radioscopique était très simple : table de bois blanc avec chariot mobile placé sous la table. Le projectile étant grossièrement repéré, j'incisais en pleine lumière la peau et l'aponévrose puis avec la sonde cannelée maniée sous rayons X, je pénétrais entre les fibres musculaires jusqu'à ce que le projectile soit mobilisé.

Celui-ci étant libéré, je procédais à l'extraction à la pince guidée sous rayons. Lorsqu'il s'agissait d'un projectile intra-osseux, j'incisais directement jusqu'à l'os à la lumière ordinaire, puis en mobilisant le membre sous écran, je jugeais du point où le bec de la sonde cannelée était le plus rapproché de l'éclat métallique. Une simple trépanation sur ce point nettement localisé permettait d'extraire facilement le corps étranger. Quand le projectile siégeait dans une région dangereuse, je commençais par découvrir le paquet vasculo-nerveux, puis celui-ci étant récliné par un écarteur, je pouvais opérer dans l'obscurité sans danger pour lui.

Ce procédé d'extraction sous le contrôle permanent des rayons X avait été employé assez rarement à l'époque où je publiais mes résultats (début 1916). Depuis lors, beaucoup de chirurgiens l'ont vanté. Il n'exige en effet qu'un *minimum de délabrement*, il *limite* les recherches et les tâtonnements, c'est enfin un procédé *sûr* et *simple*.

Quant aux inconvénients, ils sont nuls *pour le malade*, si l'on prend les précautions d'usage. L'asepsie est très facile à obtenir dans l'obscurité en recouvrant le malade, la table et les tablettes d'instruments avec des alèzes stérilisées. Les radiodermites ne s'observent pas si le radiologue sait doser les rayons. On a reproché au procédé d'être dangereux *pour l'opérateur*, je crois qu'on peut beaucoup limiter ces dangers.

1° Il faut n'employer qu'une faible intensité 0,5 à 1 milliampère. 2° L'ampoule doit être entourée d'une boîte opaque aux rayons X. 3° Il faut diaphragmer beaucoup (un champ de la largeur d'une pièce de 5 francs suffit le plus souvent). 4° On ne doit mettre les doigts dans la plaie que le moins possible et se servir surtout d'instruments. 5° Tous les malades ont été opérés avec des gants de Chaput, et j'avais soin d'enduire mes mains de pommade au bismuth avant de les glisser dans les gants.



VI. — NOUVEAU-NÉS

Alopécie congénitale (*Soc. d'Obst. de Paris*, février 1901).

* **La tourniole du nouveau-né** (*L'Obstétrique*, janvier 1900).

* **Le kyste congénital du rein** (*L'Obstétrique*, 15 janvier 1899, collab. avec le Dr Macé).

* **Stomatite diphtéroïde des nouveau-nés** (*Soc. d'Obst. de Paris*, nov. 1899).

Rétrécissement congénital de l'intestin grêle (*Soc. Obst. et Gyn. de Paris*, 1894).

Parotidite due au muguet chez un nouveau-né (*Soc. Obst. et Gyn. de Paris*, 1895).

Un cas de varicèle congénitale (*Soc. d'Obst. de Paris*, avril 1910).

Deux cas d'atrophie du maxillaire inférieur (*Soc. d'Obst.*, juillet 1910).

Insuffisance tricuspidienne congénitale (*Soc. Obst. et Gyn. de Paris*, 1895).

Hydropisie anencéphalique (*Soc. d'Obst. de Paris*, mai 1900).

Streptococcie buccale chez un nouveau-né (*Soc. d'Obst. de Paris*, 15 février 1900, collab. avec le Dr Macé).

Infection du nouveau-né par le lait de la mère (*Soc. Obst. et Gyn. de Paris*, 1894).

Trois cas de diverticules de Meckel (*Soc. Obst. et Gyn. de Paris*, 1894).

Hernie étranglée de l'ovaire chez un nourrisson, cure radicale (*Soc. Obst. de Paris*, 1910).

Hernie ombilicale étranglée chez un nouveau-né, opération, guérison. (*Soc. d'Obst. de Paris*, 1902, p. 330).

Deux cae de rupture du cordon (*Soc. Obst. de Paris,* 1903, p. 6).

Occlusion intestinale congénitale (*Soc. d'Obst. de Paris*, avril 1905, collab. avec le Dr Moncany).

Prophylaxie de la mortalité infantile (*Bull. médical*, 16 septembre 1905).

Déformation de la tête chez le nouveau-né (*Soc. d'Obst. de Paris*, février 1906).

· **Trépanation chez le nouveau-né** (*Arch mensuelles d'Obst. et de Gyn.*, 1918).

Invagination intestinale à travers un diverticule de Meckel chez un nouveau-né (*Soc. d'Obst* , 1916).

⁂

La tourniole du nouveau-né.
(*L'Obstétrique*, janvier 1900.)

Cette affection bénigne, très fréquente chez le nouveau-né, a été très peu étudiée par les auteurs. Elle consiste en un décollement épidermique formant phlyctène au milieu des replis unguéaux des mains. On la rencontre très souvent(18 p. 100 environ), surtout à l'hôpital, dans les dix jours qui suivent la naissance ; mais elle constitue une lésion si bénigne qu'il faut examiner les doigts avec soin pour pouvoir la constater.

Le début de l'affection se produit du sixième au dixième jour, mais c'est surtout au onzième jour, qu'elle est en plein développement. Quand on peut assister au début de la tourniole, on voit d'abord, au niveau d'un des replis unguéaux, le plus souvent l'index, un petit lambeau d'épiderme, qui se détache sur le bord de l'ongle. Ce lambeau, en se soulevant, produit une petite solution de continuité qui devient le point de départ de l'infection. On voit alors, partant de ce point, une rougeur plus ou moins vive qui remonte le long du doigt, mais qui ne dépasse pas ordinairement la troisième phalange. La peau est, en outre, lisse et très légèrement œdématiée. L'affection est alors à son premier degré de lymphangite superficielle, et elle peut s'en tenir là. Dans ce cas tout disparaît au bout de vingt-quatre heures. Quand elle passe à l'état de tourniole, on voit très rapidement l'épiderme se soulever à la réunion de l'ongle et de la peau, en formant une toute petite phlyctène en forme de croissant, remplie d'une goutelette de liquide séro-purulent. En quelques

jours, la phlyctène s'affaise sans s'ouvrir au dehors; il se produit à sa place une petite croûte jaunâtre, et l'enfant guérit sans même qu'on se soit aperçu de cette petite complication. En effet, le nouveau-né se porte bien, il ne paraît pas souffrir au niveau des doigts atteints. C'est seulement dans les cas très prononcés que nous avons pu provoquer de la douleur en appuyant légèrement au niveau de l'ongle. Des doigts le plus souvent atteints sont, d'abord, l'index, puis le médius, le pouce, enfin le petit doigt et l'annulaire. La main droite paraît atteinte aussi souvent que la gauche, quelquefois les deux mains sont prises en même temps.

L'affection attaque généralement plusieurs doigts à la fois, et il n'est pas rare de l'observer au niveau de 4 ou 5 doigts, parfois même les 10 doigts sont atteints. Dans ces cas de panaris multiples, il y a probablement inoculation successive, car on les trouve à divers degrés d'évolution.

La marche de cette légère affection est très rapide. Le plus souvent, la période de suppuration ne dure que vingt-quatre ou quarante-huit heures, et, quand les enfants quittent l'hôpital, vers le douzième jour, on ne trouve plus, comme trace de lésion, qu'une petite croûtelle noirâtre ou qu'une exfoliation épidermique localisée au repli unguéal. Elle guérit donc très bien sans inconvénients et pourrait être considérée comme une simple curiosité, si, dans quelques cas, elle ne pouvait amener des complications. En effet, dans trois cas observés par moi en quatre ans, ces petites tournioles sont devenues le point de départ d'infections plus importantes. Dans le premier, la petite plaie produite par la tourniole a servi de point d'inoculation de streptocoques, qui ont ammené un érysipèle mortel. Dans le second, l'enfant en se griffant le visage, s'est écorché la conjonctive, et il s'en est suivi une conjonctivite à staphylocoques. Ce fait est d'autant plus probant que la conjonctivite à staphylocoques est rare. Enfin la galactophorite, que nous avons observé dans une de nos opérations, est due très probablement au pus de la tourniole, qui a pu ainsi infecter les canaux galactophores au moment de la tétée, d'autant plus que la mère, ayant peu de lait, laissait très longtemps son enfant au sein.

Pourquoi ces tournioles sont-elles si fréquentes, dans les jours qui suivent la naissance? Cette explication est, croyons-nous, facile à donner. On sait que quelques jours après l'accouchement, il se produit une desquamation épidermique plus ou moins accusée. Quelquefois cette desquamation est tellement peu appréciable qu'il faut frotter énergiquement la peau de l'enfant avec un morceau de drap noir pour voir qu'on ramène une véritable farine épidermique. D'autres fois, au contraire l'épiderme se craquèle par lambeaux assez larges pour être vus à l'œil nu. Elle est surtout intéressante à étudier dans les régions périunguéales ; on voit alors de petits lambeaux épidermiques

qui se détachent perpendiculairement à ces replis. Comme la peau est très fine à ce niveau, si l'on vient à tirer légèrement sur leur base d'implantation, on produit ainsi des petites fissures par lesquelles vont pénétrer les micro-organismes. Ce processus est absolument comparable à ce qui se passe chez l'adulte dans les cas de panaris sous-épidermique. C'est souvent grâce à l'arrachement des petits lambeaux d'épiderme que se font les inoculations septiques qui amènent la chute de l'ongle.

Ces tournioles n'ont aucun rapport avec la syphilis congénitale.

*
* *

Le kyste congénital du rein

(*L'Obstétrique*, 15 janvier 1899.) En collaboration avec le Dr Macé.

A propos de trois observations de reins polykystiques recueillis dans le

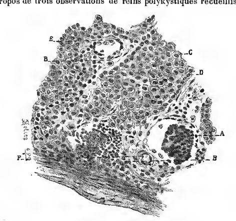


Fig. 1.
A, glomérule de Malpighi. — B, paroi du tube urinifère. — C, cellules épithélioles remplissant le tube urinifère, — D, grosses cellules épithélioïdes; — E, coupe transversale d'un tube urinifère; — F, un vaisseau artériel.

service du professeur Budin, nous avons formulé les réflexions suivantes :

Au point de vue de la structure, nous avons trouvé de grandes diffé-

rences entre ces cas, que l'on peut classer en deux groupes : le premier groupe est formé par les observations n° I et n° II, le second groupe est formé par par l'observation n° III.

Le premier groupe présentait : 1° un épithélium cubique aplati qui, vu de face, donnait l'impression d'une mosaïque. Ces cellules ont un proto-

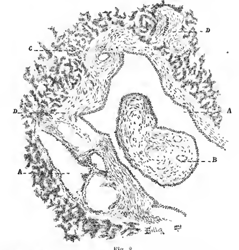


Fig. 2.

A, canal biliaire distendu ; — B, papille intra-canaliculaire ; — C, cellules hépatiques ; — D, tissu fibreux.

plasma clair et de gros noyaux; 2° le tissu conjonctif y est peu développé ; il l'est très peu dans l'observation n° I où il présente, par places, des aspects évidents de tissu jeune. Ce tissu est plus ancien dans l'observation II sans cependant présenter un développement aussi important que dans l'observation III. Nous avons aussi attiré l'attention sur l'abondance de l'infiltration sanguine interstitielle qui était plus marquée dans le second cas.

Le second groupe (cas n° III) présente par places un épithélium cylindro-cubique, beaucoup plus élevé que dans les cas précédents du premier groupe. Ces cellules ne sont pas aussi claires, elles contiennent un noyau moins

volumineux situé dans la portion périphérique de l'élément. Elles sont, jusqu'à un certain point, comparables aux cellules de l'épithélioma du rein sur lesquelles M. Brault a attiré l'attention. Cependant elles ne présentent pas une lucidité aussi complète et leur noyau n'est pas aussi central. Ajou-

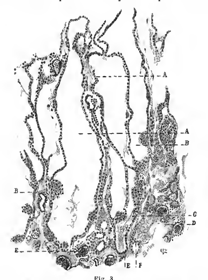


Fig. 3.

A, cavité kystique ; — B, épithélium cubique en mosaïque détaché de la paroi vu de face ; — C, glomérule de Malpighi ; — D, tissu cellulaire lâche ; — E, vaisseau ; — F, tube rénal non dilaté.

tons que ces cellules ne paraissent pas avoir de vitalité excessive, car elles ne contiennent pas de glycogène.

Au point de vue pathogénique il nous est difficile de rapporter à une théorie plus qu'à une autre les observations du premier groupe. La seule chose que nous puissions dire, c'est que ces deux reins paraissent être à un stade de développement très peu différent l'un de l'autre. Les lésions cellulaires et conjonctives semblent récentes. Ce que nous croyons pouvoir affirmer, c'est que, dans ces cas, la lésion n'est pas due à une origine conjonctive.

L'observation du second groupe paraît plus complexe comme interprétation. Elle présente d'abord ces papilles signalées par Kahlden, papilles que l'on rencontre dans d'autres dégénérescences kystiques et en particulier dans les cystomes ovariens. De plus, les cellules épithéliales si spéciales qu'elle contient doivent nous faire nous demander si nous n'avons pas affaire à une déviation cellulaire marchant vers l'épithélioma, ou bien s'il s'agit simplement d'une dégénérescence des éléments sans tendance maligne. L'absence de glycogène ferait croire que l'activité de la cellule n'est pas exagérée.

Nous avons ensuite attiré l'attention sur les modifications hépatiques que nous avons vues dans un de nos cas. Cette dilatation des canalicules biliaires a été observée dans un cas où l'altération du rein était toute débutante. Il est probable que cette dilatation aurait abouti à la dégénérescence kystique du foie signalée déjà chez l'adulte par Sabourin. Malheureusement, dans les deux autres observations le foie n'ayant pas été prélevé, nous n'avons pu en donner les résultats anatomiques.

Notre travail se termine par les conclusions suivantes :

Les cas de rein kystique congénital sont rares. Ils ne sont point comparables au point de vue anatomique.

Certains cas ne présentent pas en dehors de la formation kystique des lésions assez accentuées pour qu'on puisse les rattacher à l'une ou l'autre des théories suivantes :

Certains auteurs ont vu de la sclérose tellement prononcée qu'ils en ont fait une dégénérescence consécutive à la néphrite interstitielle.

D'autres au contraire, étant donnée la prolifération épithéliale, en font plutôt une affection d'origine épithéliale.

A côté de ces cas, il en existe qui présentent certaines particularités; ceux par exemple où l'on trouve des productions qui les rapprochent de adénomes ou des papillomes kystiques.

Enfin nous devons signaler des cas où les kystes se retrouvent dans d'autres organes, ce qui pose la question de la généralisation possible de cette altération.

*
* *

Stomatite diphtéroïde des nouveau-nés (Plaques ptérygoïdiennes de Parrot).
(*Soc. d'Obst. de Paris*, novembre 1899.)

On peut observer chez le nouveau-né de petites ulcérations de la muqueuse buccale qui sont probablement plus fréquentes qu'on ne le croit, car elles passent souvent inaperçues.

Ces ulcérations ont été décrites sous bien des noms dont les plus connus sont : aphtes de Valleix, aphtes de Bednar, plaques ptérygoïdiennes de Parrot. Ces différents termes paraissent désigner la même affection, quoique Parrot décrive ses plaques comme formant une lésion à part.

Au point de vue clinique, les ulcérations se présentent sous la forme de petites taches grisâtres arrondies ou ovalaires à bord régulier. Si l'on frotte ces petites plaques, on voit que la muqueuse est ulcérée et qu'il existe à ce niveau une mince fausse membrane diphtéroïde. Ces ulcérations sont généralement bénignes et guérissent assez rapidement.

Leur siège est assez particulier. Le plus souvent au nombre de deux, elles sont situées symétriquement sur le bord ptérygoïdien de la voûte palatine. C'est ce siège spécial qui leur a fait donner leur nom. On peut également les rencontrer sur la ligne médiane de la voûte palatine au point où il existe si souvent des kystes épidermiques de Guyon, ou bien au niveau du frein des lèvres. On les trouve plus rarement sur les autres points de la muqueuse buccale. Ces petites plaques sont surtout intéressantes à étudier au point de vue pathogénique. Parrot en fait surtout des lésions traumatiques. D'après lui, ce serait le mouvement de succion qui entraînerait par frottement l'exulcération de la muqueuse. A l'état normal il existe une région immédiatement en dedans du bord alvéolaire où la muqueuse palatine est pâle ; c'est là surtout que se produisent les plaques. Il est probable en effet que le traumatisme joue un rôle en faisant disparaître l'épithélium, mais le rôle important est dû aux micro-organismes.

D'après Parrot et Comby, ces plaques coïncideraient souvent avec le muguet. Dans nos observations nous ne l'avons pas rencontré. Sevestre et Gastou ont décrit, sous le nom de stomatite diphtéroïde, une affection qui se rencontre chez les enfants atteints d'impétigo. Ces ulcérations ressemblent beaucoup à celles dont nous parlons. Ces auteurs ont toujours trouvé le staphylocoque dans les fausses membranes.

Balzer et Griffon ont publié deux observations dont l'examen bactériologique a donné du streptocoque. Dans nos 4 cas nous avons trouvé également du streptocoque — une fois à l'état pur et trois fois associé au staphylocoque. Nous croyons, comme Balzer et Griffon, qu'il faut faire cet examen avec soin, car le staphylocoque pousse si facilement et si richement qu'il cache souvent les colonies du streptocoque ; il faut isoler ces microbes en se servant du procédé de Veillon par exemple. Cette constatation a une grosse importance clinique.

En effet, ces ulcérations qui guérissent facilement peuvent devenir graves chez certains sujets dont l'état général est mauvais. Dans une de nos

observations, l'enfant qui était débile avait une ulcération très légère à streptocoque au niveau de la lèvre. Cette ulcération est devenue le point de départ d'un érysipèle de la face qui se généralisa bientôt et entraîna la mort de l'enfant.

Elles ont encore un autre intérêt : dans une de nos observations, l'enfant, qui avait une ulcération buccale, ayant tété sa mère, contagionna les canaux galactophores, et il s'ensuivit une galactophorite suppurée. Le pus contenait le même microbe que l'ulcération buccale : c'était le streptocoque. Le fait est d'autant plus intéressant que la galactophorite est presque toujours due au staphylocoque.

En résumé, on voit qu'il faut examiner soigneusement la bouche des nouveau-nés et, en cas de stomatite diphtéroïde, panser ces petites plaies avec un liquide antiseptique et ne pas mettre l'enfant directement au sein.

∴

De la trépanation chez le nouveau-né.

(*Arch. mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie*, avril 1918.)

J'ai été à même de pratiquer quatre fois la trépanation chez le nouveau-né : deux fois pour enfoncement crânien, deux fois pour hémorrhagie méningée ; je me suis rendu compte qu'en général l'opération était simple et qu'elle pouvait donner des résultats satisfaisants.

C'est d'abord dans les *enfoncements* et les *fractures* de la voûte du crâne que certains accoucheurs ou chirurgiens ont préconisé la craniotomie.

La trépanation semblait devoir se limiter à cette indication, lorsque Cushing, en 1905, proposa d'ouvrir largement le crâne des nouveau-nés dans les cas d'*hémorrhagie méningée*. Il pratiqua 9 fois cette opération avec 4 guérisons et 5 morts. Malgré la publication très intéressante du chirurgien américain, ce dernier n'a guère été suivi quoique quelques chirurgiens aient conseillé de l'imiter. *Nous croyons que bon nombre d'enfants nés en état d'asphyxie qu'on ne peut que ranimer imparfaitement ou qui meurent peu de temps après la naissance devraient être trépanés.* On supprimerait ainsi l'un des facteurs de la mort : la compression cérébrale par hémorrhagie méningée.

Voulant reprendre cette étude, nous avons commencé par étudier l'anatomie de la voûte crânienne au point de vue chirurgical.

Après avoir précisé les rapports des os du crâne et des sutures avec l'*ar-*

tère méningée moyenne et les *sinus*, nous avons insisté tout spécialement sur l'importance des *veines* de la face externe du cerveau. Elles jouent en effet un grand rôle dans les hémorrhagies intra-crâniennes du nouveau-né.

A ce point de vue il est possible de diviser la cavité du crâne en deux régions séparées l'une de l'autre par la fente du cervelet.

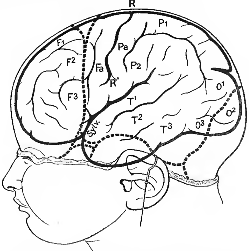


Fig. 1. — Rapports des circonvolutions avec les sutures et fontanelles.
R, sillon de Rollando, — Sylv., scissure du sylvius. Les circonvolutions sont numérotées.

La loge supérieure contient le cerveau, la loge inférieure le cervelet et le bulbe.

Les veines de la loge supérieure qui nous intéressent sont les veines longitudinales superficielles qui serpentent sur la face externe du cortex. Parmi celles-ci, les unes sont antérieures ou frontales, elles sont courtes et se dirigent d'arrière en avant, les autres ou pariétales sont plus longues et plus volumineuses et se dirigent d'avant en arrière.

Ces veines au nombre de dix à douze pour chaque hémisphère vont se jeter dans le sinus longitudinal supérieur. *Les plus volumineuses sont*

situées sous les pariétaux et en particulier au niveau de la suture fronto-pariétale. La façon dont les veines cérébrales se déversent dans le sinus longitudinal supérieur est importante à signaler. Chez l'adulte, en effet, la terminaison de ces veines est logée dans l'épaisseur de la dure-mère ; chez le fœtus, au contraire, *le segment terminal du vaisseau est libre* sur une longueur de plusieurs millimètres avant de se jeter dans le sinus longitudinal ; n'étant plus protégée par les méninges la veine se déchire facilement à ce niveau.

Rapports de la voûte du crâne avec les circonvolutions cérébrales. — Les circonvolutions du cerveau du nouveau-né ressemblent beaucoup à celles de l'adulte, sauf qu'elles sont moins développées et moins compliquées. Il était intéressant de préciser les rapports que les principales circonvolutions présentent avec les sutures et les fontanelles. Dans les cas de fractures ou d'enfoncement des os de la voûte ou dans les cas plus rares d'hématomes supra-duremériens il est important de savoir quelles sont les circonvolutions qui peuvent être comprimées. Une première constatation s'impose, c'est que la zone du crâne qui est le plus souvent exposée aux fractures et aux enfoncements, c'est-à-dire la région fronto-pariétale, se trouve en rapport plus ou moins immédiat avec les circonvolutions motrices (fig. 1). Ainsi qu'on peut le voir sur le schéma qui représente la superposition exacte de la calotte cranienne sur l'encéphale, on voit que la suture fronto-pariétale est sensiblement parallèle au sillon de Rolando. La frontale ascendante se trouve immédiatement en arrière de cette suture. Le pied de la frontale ascendante correspond à peu près au milieu de la suture fronto-pariétale (centre des mouvements des lèvres). Le sommet de la même circonvolution au niveau duquel se trouve le centre des mouvements du membre inférieur est très près de la fontanelle antérieure. Ces données anatomiques sont intéressantes à connaître.

*
* *

Indications. — Les principales indications de la trépanation chez le nouveau-né sont les *enfoncements* ou les *fractures* de la voûte du crâne et les *hémorrhagies intra-craniennes.* Les abcès sont si rarement diagnostiqués et si graves chez le nourrisson qu'ils seront exceptionnellement une indication de la craniotomie.

Les *enfoncements* des os de la voûte du crâne se compliquent presque toujours de fractures fissuraires des deux tables ou d'une seule table ; dans ce dernier cas c'est presque toujours la table interne qui est lésée. On peut

cependant observer des enfoncements en cuiller sans fracture; la chose est possible grâce à l'élasticité particulière des os de la voûte du crâne chez le nouveau-né. Le fait est intéressant, il explique la facilité avec laquelle ces enfoncements peuvent se réduire soit spontanément, soit par simple pression sur les bords.

Les fractures du crâne chez le nouveau-né ne s'accompagnent pas toujours d'enfoncements. On peut observer des fissures simples dont la direction est le plus souvent parallèle à l'axe des aiguilles osseuses. Ces fissures sont parfois fort difficiles à retrouver. Dans une de nos observations, ce n'est qu'après avoir décollé le périoste que la fissure osseuse fut reconnue; quand on appuyait sur l'os avec le pouce, il était facile de voir sourdre le sang sous-duremérien.

Les *hémorrhagies intra-craniennes* sont de la plus haute importance et il nous semble qu'on n'insiste pas suffisamment sur leur fréquence. Ces hémorrhagies sont quelquefois consécutives aux fractures du crâne mais le plus souvent elles existent sans lésions osseuses.

D'où vient le sang épanché? On a le droit d'affirmer qu'il provient presque toujours des veines du cortex. C'est donc une hémorrhagie *veineuse* et une hémorrhagie *méningée*.

Il résulte en effet des remarques anatomiques que nous avons faites, que les veines superficielles qui sont protégées par la pie-mère tant qu'elles circulent à la surface du cerveau deviennent libres au moment où elles se jettent dans le sinus longitudinal supérieur. Lorsque la tête est comprimée au moment de l'accouchement il se produit un chevauchement des deux pariétaux au niveau de la suture sagittale; les veines sont tiraillées au point où elles pénètrent dans le sinus et elles se déchirent.

Les veines qui sont tributaires du sinus latéral peuvent égalament se rompre, mais ces hémorrhagies sont plus rares. Signalons enfin la déchirure des veines et des sinus qui serpentent dans la tente du cervelet.

Les hémorrhagies intra-cérébrales sont plus rares; on les observe plus particulièrement chez le prématuré. Quant aux hémorrhagies artérielles elles sont très rares chez le nouveau-né; elles proviennent presque exclusivement de la déchirure de l'artère méningée moyenne.

Le sang une fois épanché peut se coaguler sur place ou s'infiltrer dans les espaces voisins.

Une première variété d'hémorrhagie est l'hémorrhagie *extra-duremérienne*. Cette hémorrhagie est due le plus souvent à la blessure d'une branche de la méningée moyenne ou à une fissure osseuse. Il se produit ainsi un hématome qui peut donner naissances à des signes de compression localisée.

Les hémorrhagies *intra-craniennes* sont les plus fréquentes ; elles peuvent se limiter aux espaces situés au-dessus ou au-dessous de la tente du cervelet ou envahir les deux espaces.

Lorsque l'enfant ne meurt pas de l'hémorrhagie la substance nerveuse sous-jacente est souvent altérée.

Ainsi que l'ont démontré les neuropathologistes il est certain que bon nombre de troubles nerveux du jeune enfant doivent être rapportés aux traumatismes obstétricaux.

⁂

Symptômes qui commandent l'intervention — Les *enfoncements*, les *fractures du crâne* et les *hémorrhagies méningées* sont les principales indications de la craniectomie chez le nouveau-né.

Dans les cas d'enfoncement, les phénomènes qui commanderont l'intervention seront des signes de compression cérébrale, soit que cette compression soit localisée ou généralisée. Nous croyons cependant que même lorsqu'il n'existe pas de phénomène de compression, *il ne faut jamais abandonner à lui-même un enfoncement du crâne*.

Faudra-t-il toujours trépaner ? oui si des *manœuvres prudentes* de réduction manuelle ne produisent pas de résultat.

Dans les cas d'*hémorrhagies méningées*, la première difficulté est d'établir un diagnostic. Ce n'est pas toujours aisé ; ce qu'il faut retenir tout d'abord, c'est que la plupart des enfants qui présentent une hémorrhagie méningée naissent en état de mort apparente : ils sont cyanosés, la face et les extrémités sont couleur lie de vin ; on les ranime, on arrive à les faire respirer mais *ils ne crient pas*.

Il s'agit dans ces cas d'hémorrhagies méningées primitives abondantes. Ces faits sont très graves, les enfants succombant dans les heures qui suivent : beaucoup de fœtus nés en état d'asphyxie bleue et incomplètement ranimés sont des cas d'hémorrhagie méningée ; on peut s'en rendre compte, lorsque l'on fait les autopsies de tous les mort-nés pendant le travail. Étant donnée la gravité de ces cas il serait peut-être utile d'intervenir par craniotomie chez les enfants venus en état d'asphyxie bleue *lorsque l'insufflation pratiquée avec méthode et persistance* n'aura pas suffi à provoquer les cris de l'enfant.

Lorsque l'hémorrhagie est moins abondante, on arrive à ranimer l'enfant, il reste cependant atone et flasque ; *il tette mal*, et dans les jours qui suivent on pourra voir apparaître les signes convulsifs caractéristiques.

Enfin le nouveau-né a été facilement ranimé, il a pu naître même normalement et c'est seulement quelques jours après la naissance que surviendront les symptômes d'hémorrhagie.

Au bout d'un certain temps qui varie suivant les cas mais qui oscille entre un et cinq jours, on voit survenir les phénomènes de compression.

Le nouveau-né que l'on a ranimé plus ou moins difficilement entre d'abord dans une période d'agitation. Il crie violemment, comme s'il souffrait, il remue la tête à droite et à gauche, agite violemment les bras et les membres inférieurs. Il refuse le sein, et ne suce pas le doigt introduit dans la bouche. Déjà apparaissent de petites convulsions brusques au niveau des lèvres, des paupières et des yeux. A la période d'agitation du début, succède de l'abattement, de la somnolence. L'enfant pousse de petits cris plaintifs. Il est *pâle*, mais de temps en temps surviennent des *accès de cyanose*.

Les *convulsions*, qui étaient superficielles et rares au début, deviennent bien nettes. Elles siègent au niveau de la face, les paupières s'agitent, les yeux sont animés de petits mouvements transversaux, mais atteignent plus *particulièrement les membres inférieurs*.

Si l'on examine l'enfant d'une façon méthodique on voit que l'excitabilité réflexe est exagérée. Les orteils sont souvent en extension et en adduction, certains groupes musculaires sont parfois contracturés. Les pupilles sont inégales, le *pouls est ralenti* (80 à 100).

La respiration est parfois ralentie, parfois accélérée et superficielle. La température qui était abaissée au début remonte au-dessus de la normale pour atteindre 38,5 à 39°.

Les *sutures et les fontanelles sont tendues*. La fontanelle antérieure qui fait fortement saillie ne bat pas. Si l'on appuie un peu fortement à son niveau, on peut provoquer du nystagmus ou des convulsions.

La *ponction lombaire*, préconisée principalement par Hutinel, Cathala, Jeannin, Brindeau, etc. donne souvent des résultats intéressants. Le liquide qui sort de l'aiguille est généralement hypertendu et sanguinolent. Malheureusement dans bien des cas le liquide peut être clair et cependant il existe une hémorrhagie méningée importante.

Lorsqu'on a posé le diagnostic d'hémorrhagie méningée, il est utile de savoir si cette dernière est unie ou bilatérale, principalement quand on a l'intention d'intervenir chirurgicalement. Malheureusement il est assez souvent difficile de s'en rendre compte. Cependant l'examen attentif du nouveau-né pourra dans certains cas permettre de reconnaître le côté atteint. On aura soin de placer l'enfant tout nu sur une table, et de l'exciter légèrement soit en le secouant, soit en le chatouillant. On verra parfois qu'un des

membres inférieurs est flasque ou contracturé, que la bouche est déviée d'un côté; dans d'autres cas on notera des convulsions unilatérales. S'il existe de l'inégalité pupillaire ou de l'exophtalmie ces signes s'observeront du côté malade. Les sutures et la moitié de la fontanelle bregmatique seront plus tendues du côté hémorrhagié.

∴

MANUEL OPÉRATOIRE

1° **De la trépanation dans les enfoncements.** — Dans notre travail nous avons négligé volontairement les réductions mensuelles et le redressement au tire-fond. Nous avons rangé les méthodes chirurgicales en trois catégories.

1° *Craniotomie transmembraneuse.* — Boissard conseille d'inciser au niveau d'une suture. C'est un procédé d'exception.

2° *Craniotomie transosseuse.* — Lorsqu'on se décide à pénétrer dans le crâne à travers la paroi osseuse on a parfois la possibilité d'utiliser une brèche déjà existante. C'est ce qui arrive lorsque l'enfoncement se complique de fracture. Après avoir mis le crâne à nu soit par une incision cutanée correspondant au trait de fracture, soit plutôt après avoir taillé un lambeau en U à convexité supérieure, l'opérateur arrive sur le fond de la dépression au niveau de laquelle se trouve la fissure osseuse. L'instrument redresseur est alors dirigé sous la lame interne. Cette manœuvre doit être pratiquée avec beaucoup d'attention ; les fragments qui sont plus ou moins tranchants ou saillants peuvent blesser le cerveau. Il est préférable, lorsque les débris sont pointus ou mobiles, de ne pas essayer de réduire directement mais d'inciser l'os à la périphérie de l'enfoncement.

Lorsqu'il n'existe pas de fissure osseuse, on sera obligé de sectionner la paroi osseuse. Cette section sera faite soit au bistouri ordinaire, soit mieux au bistouri à résection qui est plus résistant et tient mieux en main.

Sans insister sur les différents tracés proposés, nous conseillons volontiers une incision au niveau du bourrelet mais dans le sens des aiguilles osseuses; le bistouri pénètre ainsi facilement entre deux aiguilles.

Une fois le crâne ouvert on passe au deuxième temps de l'opération, c'est-à-dire au redressement. Tous les instruments plats et mousses peuvent servir à cet usage : sonde cannelée, branche de ciseaux courbes et mousses, branche de pince à forcipressure. Personnellement j'ai pratiqué le redressement avec une aiguille à pubiotomie sous-cutanée.

Pour réduire l'enfoncement, on glissera l'instrument entre l'os et la dure-mère en ayant soin de ne pas léser la membrane. Lorsque par des petits mouvements de latéralité on sera arrivé jusqu'au centre de la dépression, on relèvera l'extrémité de l'instrument en abaissant le manche. S'il existe une fracture angulaire ou en étoile, il faudra agir successivement sur les différents fragments en commençant d'abord par les moins enclavés. Dans ces manœuvres qui devront être menées avec la plus grande douceur, on sera obligé de recourir à de petits artifices que chacun imaginera au cours de l'opération.

3° *Craniectomie.* — Dans certains cas, l'incision simple n'ayant pas suffi, les opérateurs ont dû réséquer une portion plus ou moins importante de la voûte cranienne.

Étant donné ce que nous savons sur la gravité des hémorrhagies méningées chez le nouveau-né, gravité qui tient non seulement au grand nombre d'enfants qui succombent sans avoir été ranimés, mais encore aux complications tardives (maladie de Little, atrophie cérébrale, etc.), nous pensons que l'ouverture du crâne est indiquée dans bon nombre de cas. On la pratiquera lorsqu'après un accouchement difficile ou même spontané, l'enfant naissant en état de mort apparente, il est impossible de le ranimer complètement. L'indication deviendra plus nette lorsque le nouveau-né ayant pu être ranimé, il restera cyanosé sans avoir fait entendre de véritables cris *Le pronostic est tellement grave dans ces cas qu'on ne risque rien en intervenant.*

A côté de cette indication d'urgence dans les heures qui suivent la naissance, il existe des indications secondaires qui devront se poser dans les jours suivants : enfant ranimé semblant assez bien portant; période latente durant deux à huit jours, puis apparition des phénomènes cérébraux ; convulsions, paralysies flasques ou spasmodiques, nystagmus, agitation, pâleur, accès de cyanose, exagération des réflexes, inégalité pupillaire, tension des sutures et de la fontanelle antérieure, pouls ralenti, troubles de rythme respiratoire, abaissement puis élévation de la température, constipation, etc.

Avant de se décider à pratiquer la trépanation peut-on essayer des procédés de décompression moins graves ? La *ponction lombaire* ou la *ponction de la fontanelle antérieure*, assez souvent employées ne sont que palliatives. Aussi nous conseillons plutôt d'intervenir.

Quels sont les procédés de trépanation que l'on peut employer chez le nouveau-né ? nous les avons divisés en deux catégories suivant que l'opérateur veut simplement évacuer le sang liquide ou bien compléter l'évacuation par l'ablation des caillots.

Dans le premier ordre de faits on pourra choisir parmi les procédés ordi

naires (couronne de trépan, craniectomie à la gouge, au bistouri, à la scie de Hey, etc.).

Si l'opérateur veut enlever les caillots, la simple trépanation est insuffisante parce que le sang coagulé est collé sur les circonvolutions et principalement aux points les plus déclives. Il faut ouvrir largement. Chez le nouveau-né, la chose est facile grâce aux espaces membraneux du crâne qui permettent aux différents os de se rabattre en volet lorsqu'ils sont débarrassés de leur attache aux sutures.

Nous avons dans notre travail décrit avec détails les deux procédés opératoires les plus connus : celui de Cushing qui consiste à libérer le pariétal en incisant les sutures qui le limitent et celui de Seitz qui consiste à couper l'os très près des sutures. Après avoir résumé nos observations nous terminons notre travail par les conclusions suivantes :



CONCLUSIONS

L'ouverture du crâne chez le nouveau-né n'est peut-être pas aussi grave qu'on pourrait le croire. Elle est nettement indiquée dans les enfoncements, car c'est le procédé le plus sûr pour réduire la dépression osseuse. Il suffira d'un orifice très étroit pour faire pénétrer l'instrument réducteur Dans nos 2 observations les enfants ont guéri.

La trépanation est encore indiquée dans les hémorrhagies méningées. On agira malheureusement sur des sujets dans un état très grave, mais les résultats obtenus sont cependant encourageants. On pourra employer soit la trépanation limitée transosseuse, soit la large trépanation transmembraneuse suivant la méthode de Cushing. Nos 2 malades sont morts mais ils ont été opérés dans un état extrêmement grave L'un des enfants a vu tous les symptômes de compression cérébrale disparaître aussitôt après l'intervention. Il a survécu quarante-huit heures.



TABLE DES MATIÈRES

ÉVREUX, IMPRIMERIE CH. HÉRISSEY